21

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr CH.-A. FRANÇOIS-FRANCK

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
DIRECTEUR DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE
(ÉCOLE DES HAUTES ÉTUDES)
PROFESSEUR SUPPLÉANT AU COLLÈGE DE FRANCE

Supplément de 1887 à 1894

A l'appui de sa Candidature à l'Académie des Sciences
(Section de Médecine et Chirurgie)

PARIS
OCTAVE DOIN, EDITEUR
8, PLACE DE L'ODÉON, 8

—

1894

TITRES ET FONCTIONS

Chargé du cours du professeur Marey au Collège de France, comme Remplaçant de 1880 à 1890, comme Suppléant de 1890 à 1894.

Directeur du Laboratoire de Physiologie pathologique de l'École des Hautes Études depuis 1889 (*création nouvelle*).

Membre du Jury pour le concours d'agrégation de la Faculté de médecine (Anatomie et Physiologie) comme délégué de l'Académie de Médecine (1889).

Délégué par le Ministère de l'Instruction publique au Congrès médical international de Berlin (1890).

Délégué au même Congrès par la Société de Biologie.

Membre de la Commission ministérielle pour la révision des programmes d'enseignement de la gymnastique (1888-1889).

RÉCOMPENSES ET DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Lauréat de l'Institut (Académie des Sciences).

Citation au concours Monthyon (Médecine et Chirurgie).			1876.
Mention honorable	—	—	1877.
Prix	—	—	1878.
Prix de Physiologie expérimentale			1879.
Prix Lallemand (Système nerveux)			1888.
Prix Lacaze (décerné tous les deux ans à un ensemble de travaux sur la Physiologie	—		1889.

Lauréat de la Faculté de Médecine de Paris (1875).

Lauréat de l'École de médecine de Bordeaux (1868-1869-1874).

Lauréat de l'Académie des Sciences, Arts et Belles-lettres de Bordeaux (1881).

Officier d'Académie. Chevalier de la Légion d'honneur (Intruction publique).

ENSEIGNEMENT

Conférences pratiques de Physiologie au Laboratoire du Collège de France, de 1877-1887.

Leçons à l'École pratique de la Faculté de médecine :

- Physiologie normale et pathologique de l'appareil circulatoire (cours de 1879-1880).
- Physiologie normale et pathologique du système nerveux (cours de 1880-1881).

Cours du Collège de France :

- Anatomie comparée et Physiologie du Système nerveux ganglionnaire, 1880-1881.
- Physiologie comparée du Système veineux, 1881-1882.
- Pathologie expérimentale de l'appareil circulatoire, 1882-1883.
- Innervation viscérale motrice et glandulaire, 1883-1884.
- Fonctions motrices du Cerveau et Epilepsie cérébrale, 1884-1885.
- Circulation du sang dans le cerveau, 1885-1886
- Sensibilité viscérale et ses réactions, 1886-1887.
- Sensibilité générale et réactions physio-pathologiques, 1887-1888.
- Même sujet (suite et fin), 1888-1889.
- Pression du sang dans les vaisseaux ; ses variations normales et pathologiques, 1889-1890.
- Actions nerveuses d'arrêt et d'excitation, 1890-1891.
- Poisons paralysants, type Cocaïne, 1891 (2e semestre).
- Action comparative du système nerveux, des poisons et des anesthésiques sur les vaisseaux sanguins, 1891-1892.
- Analyse expérimentale des effets produits sur le cœur par les poisons du type Digitale, 1892-1893.
- Etude d'ensemble sur l'Innervation vasculaire, 1893-1894.
- Nouvelles études sur la Respiration et la Circulation du sang dans le poumon, 2e semestre 1894.

Ces leçons ont fourni la matière d'un grand nombre de Mémoires indiqués dans l'exposé analytique, les deux Notices de 1887 et 1894 d'un volume (1887) et d'un travail étendu publié cette année (1894) dans la Clinique de la Charité du professeur Potain. Tous les travaux relatifs à la physiologie normale et pathologique de l'appareil circulatoire formeront une publication d'ensemble actuellement en préparation et qui paraîtra chez O. Doin, Editeur).

SOCIÉTÉS SAVANTES

Membre titulaire de l'Académie de Médecine (section d'Anatomie et de Physiologie) en remplacement du professeur Vulpian.

Membre honoraire et ancien vice-président de la Société de Biologie.

Membre honoraire de la Société d'Anatomie et Physiologie de Bordeaux.

— — — médico-chirurgicale de Liège

— — — de Psychologie physiologique de Paris.

— correspondant de l'Académie royale de Médecine de Belgique.

— — — l'Académie de Turin.

— — — la Société des Sicences médicales et naturelles de Bruxelles.

— — — la Société de Médecine de Gand.

— — — — des Sciences naturelles de l'Université de Kazan.

— — — — médico-chirurgicale d'Edimbourg.

— — — l'Académie médico-physique de Florence.

— — — la Société de Médecine de Nancy.

— — — — des Sciences médicales de Lyon.

— — — — de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux.

INTRODUCTION

Dans cette nouvelle Notice, qui forme le supplément de celle que nous avons publiée en 1887, nous avons groupé nos recherches, aussi méthodiquement que possible, en plusieurs séries qui correspondent au cadre de nos études : *système nerveux*, *circulation*, *respiration*, *substances toxiques*, *mouvement*, *chaleur animale*, *glandes*.

Une section spéciale a été consacrée à l'indication des appareils que nous avons fait construire pour nos expériences toujours exécutées à l'aide de la méthode graphique. (*Technique*).

La lecture de cet exposé donnera une idée des travaux que nous avons exécutés en physiologie depuis vingt ans et de la nature de notre enseignement. Toutefois, il ne sera peut-être pas hors de propos d'indiquer en quelques mots la direction générale de nos études, le but que nous avons poursuivi et de marquer le progrès que nous pensons avoir réalisé sur divers points.

Nous avons abordé la physiologie dans le laboratoire de M. Marey, ne connaissant de la méthode graphique que les résultats publiés par notre Maître, et poussé par le grand désir d'appliquer cette méthode à des recherches auxquelles nous invitait notre éducation plutôt anatomique et opératoire. Grâce à l'extrême bienveillance de M. Marey, nous avons pu réaliser ce programme alors un peu vague et qui s'est peu à peu précisé.

D'autre part nous étions engagé, autant par nos tendances personnelles que par la fréquentation d'hommes tels que Charcot et M. Potain, à poursuivre des recherches de physiologie pathologique et de pathologie expérimentale : la clinique nous fournissait, soit des expériences toutes faites qu'il s'agissait d'interpréter, soit des idées de recherches nouvelles.

Nous avons puisé autant qu'il nous a été possible à ces diverses sources, et poursuivi, grâce à ces moyens variés, l'étude du système nerveux et des

grandes fonctions circulatoire, respiratoire, au double point de vue physiologique et clinique.

Il ne nous appartient pas d'apprécier la valeur et la portée de ces études; nous en pouvons dire seulement qu'après nous avoir valu l'honneur d'être admis en 1887 à l'Académie de Médecine, en remplacement du professeur Vulpian, elles ont été sanctionnées par le Prix Lacaze que l'Académie des Sciences nous a décerné en 1889. C'est aussi à elles que nous devons la direction du Laboratoire de Physiologie pathologique des Hautes Études créé à notre intention par M. Liard, sur la sollicitation de Brown-Séquard, de Charcot, de MM. Chauveau, Marey, Potain, etc. Dans ce Laboratoire sont venus s'associer à nos recherches de nombreux collaborateurs, parmi lesquels nous avons grand plaisir à citer nos élèves et amis MM. Courtade, Hallion, Enriquez, Comte, J.-F. Guyon, qui tous ont contribué à faire de ce Laboratoire un centre actif de travail et nous ont prêté l'assistance la plus dévouée.

L'enseignement qu'il nous a été donné de faire au Collège de France depuis quatorze ans a toujours eu pour base les recherches personnelles que résume cette Notice; nous l'avons nourri d'études critiques dont les éléments nous ont été fournis par des documents bibliographiques patiemment accumulés et nos Leçons ont été presque toujours accompagnées de démonstrations : sur ce dernier point nous pouvons avoir réalisé un progrès en associant la projection des mouvements à leur inscription sur nos appareils enregistreurs.

La succession de nos travaux a répondu au programme général que nous nous étions tracé en 1877 dans une monographie sur la Physiologie générale du système nerveux : c'est autour de la fonction sensitive que nous avons groupé nos recherches sur la respiration, la circulation, le mouvement. Les appareils respiratoire et circulatoire ont été, d'autre part, étudiés en eux-mêmes, abstraction faite des mécanismes nerveux qui les mettent en jeu et les associent au point de vue du fonctionnement normal et pathologique.

Ces indications générales permettront de suivre plus aisément l'exposé analytique de nos recherches qui est, du reste, accompagné de quelques considérations sur leur signification.

SECTION PREMIÈRE

SYSTÈME NERVEUX

L'exposé de nos études sur le système nerveux a été fait au point de vue analytique dans notre notice de 1887, à laquelle nous ne pouvons que renvoyer pour les détails (Section I, p. 5 à 36) des travaux exécutés jusqu'à cette époque. Nous nous proposons de présenter ici, d'une façon plus générale, notre contribution à la connaissance des fonctions des organes nerveux centraux et phériphériques, en rappelant les recherches que nous avons poursuivies de 1875 à 1894.

Pour rendre cet exposé méthodique, nous adopterons l'ordre suivant :

1° *Physiologie générale du système nerveux*, 2° *fonctions du cerveau*, 3° *de la moelle*, 4° *des nerfs céphalo rachidiens*, 5° *du grand sympathique* (*fonctions motrices et sensitives*), *et* 6° *sensibilité.*

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DU SYSTÈME NERVEUX

Une étude d'ensemble que nous avons publiée en 1877 sur le Système nerveux (*Dict. Encyclopéd.*) présente un programme général de recherches qui nous a servi de point de départ dans nos études ultérieures : à ce titre elle doit être résumée au début de l'exposé de nos expériences; cette monographie contient, d'autre part, la mention de nos études personnelles.

Après un examen préalable des propriétés chimiques et physiques de la substance nerveuse, nous présentons une revue d'ensemble des fonctions des appareils nerveux sensibles périphériques, organes de sensibilité générale et spéciale reliant l'organisme au monde extérieur, lui permettant d'en ressentir les influences et d'y répondre par des réactions appropriées; nous nous attachons surtout, dans cette étude, à faire ressortir les conditions appréciables des rapports qui existent entre

les influences du milieu extérieur et l'excitabilité des organes nerveux récepteurs de ces influences.

La physiologie des organes de transmission centripète, des cordons nerveux sensibles, fait suite à celle de leurs appareils périphériques. Dans ce chapitre trouve place l'examen de la sensibilité récurrente de nerfs sensibles à nerfs moteurs, de nerfs sensibles à nerfs sensibles, de nerfs sensibles rachidiens à nerfs sympathiques.

Nous exposons ensuite ce que nous connaissons du fonctionnement des centres nerveux, c'est-à-dire la physiologie générale de l'élément essentiel du tissu nerveux, la cellule nerveuse, dans quelque organe que nous la trouvions : dans l'axe cérébro-spinal, dans les ganglions rachidiens, dans ceux de la chaîne sympathique, dans les plexus nerveux de différents ordres.

Nous nous arrêtons aux conditions d'activité de ces différents organes nerveux périphériques et centraux, de ces conducteurs centripètes et centrifuges ; c'est dire que nous présentons, dans un chapitre d'ensemble, le résumé des notions acquises sur l'excitabilité du système nerveux.

Les recherches sur la localisation, dans l'écorce du cerveau, de centres nerveux spéciaux pour les mouvements volontaires, sont ensuite discutées succinctement, ces questions étant traitées avec détail dans une monographie sur l'Encéphale et dans notre volume sur les Fonctions motrices du cerveau.

Après avoir ainsi passé en revue les fonctions des organes récepteurs périphériques, celles des organes de transmission centripète, des organes de réflexion centraux, nous nous sommes trouvé naturellement amené à envisager les actions centrifuges provenant de ces centres nerveux ; dans cette nouvelle étude prennent place des considérations générales sur les phénomènes d'innervation vasculaire et cardiaque, sur les rapports du système nerveux avec la production et la répartition de la chaleur animale, avec la nutrition, etc.

Cette étude générale nous a conduit à la recherche des lois d'association physiologique et des influences réciproques que les grandes fonctions exercent les unes sur les autres, par l'intermédiaire du système nerveux considéré comme agent d'harmonisation.

FONCTIONS MOTRICES DU CERVEAU

Cours du Collège de France, 1884-1885,
(Préface du professeur Charcot), 1 volume publié chez O. Doin, 1887.

Les recherches que nous avons exécutées sur l'influence qu'exercent les différentes parties du cerveau sur les mouvements volontaires ont été entreprises, à

l'instigation de Charcot, et avec la collaboration de notre ami M. Pitres, en 1877, c'est-à-dire à l'époque où la question de la localisation des centres moteurs agitait si vivement le monde physiologique et médical. Pendant plusieurs années, nous avons poursuivi, à l'aide de la méthode graphique et en associant les documents anatomo-pathologiques aux faits expérimentaux, cette étude si compliquée. Elle a fait l'objet d'une série de notes et de mémoires publiés dans les *Comptes-rendus de l'Académie des Sciences* et *de la Société de Biologie*, dans les *Archives de Physiologie* et dans les *Comptes-rendus du Laboratoire de M. Marey*, de 1878 à 1885 ; quand nos recherches ont été assez avancées pour former un exposé d'ensemble, nous les avons réunies dans une monographie critique, qui a paru en 1885 dans le *Dictionnaire encyclopédique*. A la même époque, ayant joint à l'étude des fonctions motrices volontaires du cerveau, l'analyse détaillée des effets produits sur les appareils respiratoire, circulatoire, oculaire, sécrétoire, etc., par les lésions et les excitations encéphaliques, nous avons présenté les résultats de toutes nos expériences dans notre cours de 1884-1885, qui a été publié sous la forme d'un volume de *Leçons* en 1887. (O. Doin.)

Cet ensemble de travaux nous a valu, en 1889, le prix Lallemand, sur le rapport de Brown-Sequard.

Le résumé sommaire suivant donnera l'idée de la direction de nos recherches et des principaux résultats qu'elles ont fournis (Voy. *Notice* 1887, p. 6 à 9.)

1° La *topographie* des zones excitables du cerveau a été de notre part l'objet de simples expériences de contrôle : les expériences de Ferrier surtout l'avaient suffisamment fait connaître. Nous nous sommes plutôt attaché à préciser, par la méthode des excitations et avec le concours de l'anatomie pathologique, le trajet du faisceau moteur dans le centre ovale et la capsule interne.

2° L'objet principal de notre étude a été l'*analyse graphique* des mouvements volontaires produits par les excitations localisées des différents points de la zone motrice ; nous avons pu ainsi déterminer le retard que présente chacun de ces mouvements sur l'instant précis de l'excitation provocatrice, et les conditions des variations que présente ce retard. La comparaison des effets moteurs réflexes et cérébraux a été poursuivie dans le détail et a permis d'établir un parallèle entre la vitesse des réactions de la moelle et du cerveau, entre les phénomènes d'emmagasinage cérébraux et de résistance médullaire. Cette première partie nous a conduit à l'étude des réactions motrices bilatérales et généralisées, non convulsives, produites par l'excitation unilatérale du cerveau, étude servant elle-même d'introduction à l'examen des réactions épileptiformes.

3° *Les réactions convulsives* (Épilepsie corticale) ont fait l'objet d'une étude détaillée qui a fourni les résultats essentiels suivants :

L'irritation énergique ou fréquemment répétée de la surface du cerveau se traduit souvent par des convulsions localisées au côté opposé du corps et pouvant se généraliser. On reproduit ainsi expérimentalement l'épilepsie partielle ou Jacksonienne.

Étudiant ces convulsions avec les mêmes procédés graphiques qui nous avaient servi à l'analyse des réactions simples, nous avons pu préciser la marche des accès épileptiformes, déterminer les caractères des accès types complets (tonico-cloniques), ceux des accès incomplets et des accès anormaux ; nous avons fixé, de même, le mode d'envahissement successif des muscles du corps entier, dans les accès qui se généralisent après avoir été localisés au début.

Dans cette étude, nous avons eu l'occasion de rechercher les influences capables de modifier, d'atténuer et de suspendre les réactions convulsives, ajoutant ainsi un appoint aux recherches analogues que nous avions poursuivies à propos des convulsions en général et des épilepsies réflexes en particulier.

4° *Effets des lésions du cerveau sur les fonctions motrices.* Ayant étudié, avec le détail que nous avons dit, les effets des excitations du cerveau, nous ne pouvions manquer d'aborder la question autrement complexe des effets des lésions cérébrales : nous l'avons fait avec la réserve que comporte un pareil sujet, nous attachant surtout à distinguer les lésions irritatives des lésions destructives, montrant quelle grande part il faut faire aux influences inhibitoires sur lesquelles Brown-Séquard a depuis longtemps insisté, étudiant les faits de dégénération systématique de la moelle que fournissent la clinique humaine et l'expérimentation sur les animaux, et préparant ainsi la discussion théorique des manifestations motrices produites par les excitations cérébrales.

5° *Questions de théorie.* Sans négliger cette partie du sujet, nous lui avons consacré une place relativement minime dans notre ouvrage, estimant que la plus grande part devait être réservée à l'analyse rigoureuse des faits qui, seule, peut conduire à une discussion approfondie des mécanismes. Ce n'est point cependant que nous nous soyons dérobé à la nécessité d'un exposé et d'une critique des théories; nous tenons peu de compte des idées qu'on a pu émettre au sujet de la *nature fonctionnelle* des points excitables du cerveau, mais nous avons une tendance à assimiler la surface cérébrale à une surface sensible dont l'excitation provoque des réactions, selon le mode habituel des réflexes; nous insistons davantage sur la question si controversée de l'*excitabilité propre* de l'appareil cortical, que nous sommes conduit à admettre, en nous fondant sur nos propres expé-

riences ; le seul point théorique sur lequel nous nous montrons absolument affirmatif est celui de la *localisation* des fonctions motrices volontaires dans un département circonscrit de l'écorce cérébrale : les données anatomo-cliniques et les faits expérimentaux nous paraissent motiver cette conclusion par laquelle se termine l'ouvrage : « *Quelque concession qu'on puisse faire sur les autres questions théoriques, quelque idée qu'on se fasse de la nature fonctionnelle des régions dites motrices, c'est seulement au niveau de certaines parties du cerveau que les excitations produisent des mouvements, et les lésions circonscrites des paralysies motrices.* »

ACTION DU CERVEAU SUR LES FONCTIONS ORGANIQUES

L'un des points que nous nous sommes efforcé d'établir, c'est que la variabilité des résultats obtenus jusqu'ici tient à ce qu'on a presque toujours confondu les réactions organiques simples avec celles qui accompagnent l'épilepsie provoquée; celles-ci sont, elles-mêmes, des manifestations d'*épilepsie interne :* comme on opérait presque toujours sur des animaux curarisés, on n'a point subordonné à l'état épileptique les perturbations observées du côté du cœur, des vaisseaux, des sécrétions, etc.; aussi a-t-on attribué au cerveau des effets organiques qui n'en dépendent que de la façon la plus indirecte. Vulpian seul a nettement défini ces troubles organiques dans une série de Notes à l'Académie des Sciences; nous les avions déjà étudiés au même point de vue, sans avoir donné à nos résultats d'autre publicité que celle de nos Leçons au Collège de France. Ces résultats différant de ceux de Vulpian sur un grand nombre de points, nous avons longuement développé la question dans notre ouvrage de 1887 sur les Fonctions motrices du cerveau; plus tard, nous avons repris quelques points du sujet et présenté l'ensemble de nos conclusions sur les effets circulatoires des excitations corticales dans une Note à l'Académie des Sciences (30 juillet 1888) : cette communication est résumée par le simple énoncé suivant (Voy. *Notice* 1887, p. 8 à 11 et p. 30-33.)

1° *Effets circulatoires des excitations corticales. Troubles cardiaques accompagnant les convulsions.* Dans le cours d'un accès *complet, successivement tonique et clonique,* le cœur se ralentit pendant la phase tonique et s'accélère dès que les secousses commencent à se dissocier; l'accélération s'atténue à mesure que les secousses s'espacent davantage, mais elle persiste le plus souvent à un degré très notable après la fin de l'attaque.

Dans les accès *incomplets, exclusivement cloniques*, généralisés ou intéressant une grande partie du corps, le cœur subit exactement les mêmes modifications que dans la phase clonique des accès complets.

Les accès *anomaux*, caractérisés par l'*intercalation d'une période tonique entre les deux phases cloniques*, permettent de vérifier notre formule que le ralentissement du cœur est lié à la phase tonique et l'accélération à la phase clonique : on voit, en effet, dans ces accès, une période de ralentissement s'intercaler entre deux périodes d'accélération, l'une initiale, l'autre terminale.

2° *Troubles cardiaques des accès épileptiques masqués par la curarisation* (*accès organiques, épilepsie interne*). Des expériences nombreuses ont établi la justesse de notre hypothèse que la plupart des troubles cardiaques produits par les excitations du cerveau, chez les animaux curarisés, sont d'ordre épileptique.

En agissant sur des sujets dont un membre avait été conservé comme *témoin d'attaque* et préservé de la curarisation par la compression de ses artères ou par une circulation artificielle de sérum normal, ou bien en opérant sur des animaux curarisés à la limite, nous avons vu le cœur se ralentir d'abord pour s'accélérer ensuite, si l'accès, artificiellement circonscrit, était successivement tonique et clonique ; nous n'avons observé que l'accélération cardiaque si l'accès était exclusivement clonique. Quand l'animal est complètement curarisé et ne peut présenter aucune manifestation convulsive de l'épilepsie provoquée, les mêmes troubles circulatoires se retrouvent, exprimant à eux seuls l'état épileptique et variant suivant la forme qu'aurait eue l'attaque convulsive si elle eût pu se produire.

3° *Troubles vasculaires de l'épilepsie provoquée, avec ou sans convulsions externes.* La pression artérielle tend toujours à s'élever dans les accès épileptiques, tant par l'effet mécanique des convulsions que par l'influence des troubles respiratoires ; mais la cause principale de cette élévation tient au spasme énergique de la plupart des vaisseaux par action vaso-constrictive d'origine centrale. On démontre cet effet vaso-moteur indépendant par un grand nombre de procédés (section des pneumogastriques, atropine, coexistence de l'élévation de pression avec les ralentissements modérés du cœur, curarisation incomplète, etc.) ; mais le résultat suivant est le plus significatif : quand un organe vasculaire, comme le rein ou la patte d'un animal, diminue de volume et se rétracte au point de ne plus admettre le sang artériel dans son tissu, tandis que, d'autre part, la pression artérielle s'élève, on peut affirmer la provenance vaso motrice de l'augmentation de la pression.

4° *Effets circulatoires d'origine corticale, indépendants de l'état épileptique*. Malgré les réserves qui précèdent, nous n'hésitons pas à admettre que les excitations modérées, non épileptogènes du cerveau, produisent des modifications circulatoires simples, consistant, non point, comme on l'a dit, en réactions irrégulières et inconstantes, mais en réactions vaso-constrictives d'une part et en réactions soit cardio-modératrices, soit cardio-accélératrices, suivant l'intensité des excitations

et le degré de l'excitabilité cérébro-médullaire. Les unes et les autres survivent à l'excitation et s'atténuent graduellement; elles ne se produisent que quand la zone dite *motrice* est intéressée dans l'excitation, ce qui n'implique nullement, à notre avis, qu'on doive admettre à la surface du cerveau des centres cardiaques modérateurs et accélérateurs, vaso-constricteurs ou autres : la surface excitable se comporte comme une surface sensible et joue le rôle de point de départ, non d'organe producteur, des réactions circulatoires

5° *L'analyse des effets produits par les excitations du cerveau sur les mouvements extérieurs de la respiration, sur les muscles du larynx et des bronches, sur l'appareil oculaire, sur les organes sécréteurs et excréteurs*, a fait l'objet d'un grand nombre d'expériences, répétées et contrôlées par nous et par d'autres physiologistes depuis 1887. Nous ne pouvons que renvoyer au résumé qui en a été donné dans notre précédente Notice (p. 10-11).

6° Dans une nouvelle série d'études dont le résultat a été présenté dans nos Leçons de 1893-1894, nous avons précisé un autre point du sujet : l'influence des *excitations psychiques* sur l'appareil circulatoire chez les animaux et chez l'homme. Cette recherche a été rendue facile grâce aux appareils explorateurs simplifiés qui sont décrits dans notre Technique (*Section* VII); elle nous a permis d'assimiler les impressions psychiques (émotions) aux excitations des surfaces sensibles périphériques et de déterminer plus exactement le sens et la répartition des réactions cardiaques et vaso-motrices ayant leur point de départ dans le cerveau (Voy. *Cœur et Vaisseaux. Innervation.*)

CIRCULATION DU SANG DANS LE CRANE ET DANS LE RACHIS

Nos premières recherches, exécutées sur l'homme et sur les animaux de 1877 à 1886 (Cours du Collège de France), ont été exposées avec détail dans notre *Notice* de 1887 (p. 62-69). Depuis 1886, nos études sur l'innervation vaso-motrice nous ont ramené à l'examen de la circulation encéphalique et fourni des résultats qui confirment et complètent nos conclusions antérieures, admises depuis 1878 dans un grand nombre de publications françaises et étrangères.

Cet ensemble de travaux peut être résumé succinctement :

§ I. Circulation artérielle encéphalique. 1° *Les mouvements du cerveau, en rapport avec les battements du cœur et avec les mouvements respiratoires*, se produisent dans la boîte crânienne, au sein du liquide sous-arachnoïdien, selon les mêmes

lois que les changements rythmiques du volume de la main enfermée dans un appareil à déplacement.

2° *Le cerveau augmente de volume pendant l'expiration* et s'affaisse pendant l'inspiration.

3° *L'effort* produit une augmentation très notable du volume du cerveau, à la condition qu'il s'opère après une inspiration qui a emmagasiné une certaine quantité d'air dans la poitrine.

4° *La compression des jugulaires* à la base du cou détermine une turgescence du cerveau, qui semble bien moins considérable que celle que produit dans la main la compression des veines au pli du coude. Cette différence paraît tenir à ce que le liquide sous-arachnoïdien, fuyant vers la cavité rachidienne, dérobe l'indication vraie du degré de turgescence sanguine du cerveau, et ne permet de saisir qu'une différence, tandis qu'on recueille l'effet total dans l'expérience pratiquée sur la main.

5° *L'attitude verticale* détermine une véritable aspiration sur le sang du cerveau qui s'affaisse beaucoup plus que si la pesanteur seule intervenait.

6° *L'aspiration d'une grande quantité de sang* dans un membre inférieur, avec la ventouse Junod, quoique déterminant des troubles évidents d'anémie cérébrale, ne fait pas cependant diminuer le volume du cerveau dans la même proportion que celui d'un autre organe, de la main, par exemple. La raison de cette différence paraît être dans un afflux compensateur du liquide sous-arachnoïdien qui vient occuper la place laissée libre par le sang.

Nos expériences sur le rôle des courbures des artères encéphaliques (diminution de pression et atténuation des chocs), sur les variations physiologiques du sens des courants artériels carotidien et vertébral au niveau de l'hexagone, ont été résumées dans l'article *Encéphale* du Dictionnaire, ainsi que l'exposé des travaux sur le degré d'indépendance des bouquets terminaux des artères cérébrales et sur la question des anastomoses entre les artères et les veines du cerveau.

7° *L'action des nerfs vaso-moteurs* sur les vaisseaux cérébraux, étudiée autrefois dans notre travail, surtout anatomique, sur l'innervation des vaisseaux de la tête (1875), a été examinée par de nombreux procédés nouveaux. Ces recherches nous ont conduit à admettre l'action constrictive du sympathique, sans pouvoir déceler une action vaso-dilatrice du même nerf (*volume du cerveau, pressions artérielle et veineuse, température corticale avec aiguilles thermo-électriques*, etc.). Nous avons cependant obtenu, par voie réflexe, des indications de dilatation des vaisseaux encéphaliques (*Leçons de* 1892-1893), le trajet des nerfs mis ici en cause devant

être recherché dans le domaine des nerfs crâniens (trijumeau et anastomoses avec les plexus carotidiens).

Nous avons de même observé, dans nos recherches anciennes et récentes, la preuve d'une action vaso-motrice du nerf vertébral sur l'artère qu'il accompagne et qui fournit les rameaux bulbo-spinaux ; ici encore un doute peut être émis sur l'action vaso-dilatatrice directe de ce filet du sympathique qui est doué d'une vive sensibilité : son action relâchante sur les rameaux de l'artère vertébrale disparaît, en effet, après la suppression du bulbe par destruction ou par cocaïnisation interstitielle.

8° A l'étude des actions vaso-motrices encéphaliques se relie celle de l'état de la *circulation cérébrale pendant la veille et sous l'influence du sommeil naturel ou provoqué :* nous avons consacré à cette discussion un travail qui a paru en 1881 dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie* et d'assez longs développements dans l'article *Encéphale* du *Dictionnaire encyclopédique*. Plus récemment, dans nos expériences méthodiques sur l'appareil vaso-moteur (1891-1894), nous avons repris cette étude et analysé les effets du sommeil anesthésique, ainsi que ceux des excitations psychiques et sensitives, cutanées et organiques. Nos résultats sur l'action des anesthésiques concordent avec ceux d'Arloing (1879) ; nos conclusions relatives à la congestion physiologique du cerveau fonctionnant à l'état de veille (stimulations psychiques) sont en désaccord avec celles de Mosso, qui voit, dans la dilatation des vaisseaux cérébraux, un phénomène passif résultant de la vaso-constriction périphérique.

§ II. **Circulation veineuse céphalo-rachidienne.** 1° *l'influence du cœur sur la circulation veineuse encéphalique* peut se ramener aux conditions suivantes : le cœur favorise la circulation en retour du sang de l'encéphale, à la fois en projetant ce sang dans les sinus crâniens par l'intermédiaire de l'expansion artérielle et de la poussée latérale qui en résulte, et en exerçant, au même moment, une aspiration brusque à l'extrémité inférieure de la colonne veineuse.

2° *L'influence de la respiration* se traduit par la transmission de l'aspiration due à l'élasticité pulmonaire qui se fait sentir jusque dans les canaux veineux du crâne, d'une façon beaucoup plus directe et active que ne l'admet la donnée classique, d'après laquelle l'aspiration thoracique ne se transmettrait qu'à une petite distance dans les veines du cou : il suffit d'ouvrir un sinus, ou même d'entamer le diploé des os du crâne, pour voir l'air s'introduire dans les veines.

Cette transmission s'opère surtout par les veines vertébrales, par les plexus rachidiens cervicaux et par les jugulaires postérieures, que leur situation profonde

et leur position entre des plans aponévrotiques résistants met, dans toute leur étendue, à l'abri de la pression atmosphérique.

L'aspiration thoracique, surtout par son renforcement inspiratoire, constitue donc une condition éminemment favorable à la déplétion veineuse crânienne, et à l'afflux du sang artériel dont la vitesse augmente dans les artères encéphaliques, quand le système aortique est sous pression normale.

Nos recherches ont précisé les voies par lesquelles se transmet au rachis l'aspiration du thorax ; elles ont établi l'indépendance des variations veineuses respiratoires dans les plexus rachidiens, par rapport aux variations de même sens et de même origine que subit la circulation veineuse intra-crânienne ; elles ont montré enfin la simultanéité des changements respiratoires de pression qui se produisent dans les deux cavités crânienne et vertébrale, abstraction faite de toute participation du liquide sous-arachnoïdien. En même temps que l'inspiration désemplit le système veineux crânien, elle agit de la même façon sur le système veineux rachidien ; il n'y a donc aucune raison de supposer que la déplétion crânienne soit compensée, au moment de l'inspiration, par l'afflux d'une quantité correspondante de sang veineux rachidien : de nombreuses expériences directes établissent le fait.

§ III. **Mouvements du liquide sous-arachnoïdien.** D'autres expériences nous ont conduit à éliminer de même la remontée du liquide sous-arachnoïdien du rachis vers le crâne au moment de l'inspiration ; les principaux résultats à mentionner ici sont les suivants :

1° La simultanéité et le parallélisme des oscillations respiratoires du liquide sous-arachnoïdien au crâne et au rachis ne prouve nullement qu'il y ait migration d'une cavité vers l'autre ; 2° les variations respiratoires de la pression du liquide rachidien à la région lombaire sont *indépendantes* des variations du même liquide dans le crâne et même à la région rachidienne supérieure : elles continuent à se produire après l'interruption des communications avec le crâne et avec la région dorsale et à conserver *leur sens et leur valeur manométrique* ; 3° l'exploration avec un appareil indicateur de vitesse montre, du reste, et comme conclusion dernière, l'*absence de courants* du liquide sous-arachnoïdien rythmés avec la respiration, au niveau de la région intermédiaire entre le crâne et le rachis ; 4° cette exploration donne des résultats négatifs pour les effets respiratoires simples et des résultats positifs pour les effets cardiaques ; 5° les déplacements du liquide sous-arachnoïdien s'exagèrent quand l'évacuation veineuse encéphalique devient moins facile ; 6° le volume du liquide déplacé est toujours minime, et en

raison inverse du volume du sang veineux expulsé du crâne ; 7° les déplacements rythmés avec le cœur ne s'étendent qu'à une faible distance dans le rachis ; 8° la production d'oscillations rythmiques au niveau de la région lombaire ne prouve rien en faveur de la provenance céphalique de ces mouvements.

§ IV. **Influences mécaniques variées modifiant la circulation du sang dans le cerveau.** Nous avons relaté, dans notre *Notice* de 1887, l'action anémiante artérielle avec congestion veineuse produite par l'arrêt du cœur (p. 69), et quelques-uns des effets des changements d'attitude (p. 68). Depuis cette époque, nous avons repris, à l'aide de procédés plus rigoureux (voy. *Technique*), l'analyse des effets circulatoires généraux et crâniens des changements complets de l'attitude du corps. Ces nouvelles études nous permettent de maintenir nos conclusions antérieures.

1° *Attitude verticale.* Si la pesanteur agit, comme on le sait, pour diminuer dans cette attitude l'apport du sang au cerveau, son influence mécanique subit une atténuation très notable : la dépression artérielle carotidienne est beaucoup moindre que celle qui devrait physiquement se produire, mais à la condition essentielle que le crâne soit intact ; si on pratique une trépanation, la pesanteur reprend ses droits et la pression tombe dans la carotide beaucoup plus bas qu'auparavant.

2° *Attitude renversée.* Plusieurs influences interviennent pour contrebalancer aussi, mais moins efficacement, les effets congestionnants de la pesanteur, dans la position anormale de l'attitude renversée : le cœur se ralentit et envoie, dans le système crânien déjà surchargé, un moins grand nombre d'ondées; les vaisseaux encéphaliques contractiles, se resserrant, modèrent la pénétration du sang ; l'amplitude et la fréquence des mouvements respiratoires s'exagérant, l'aspiration thoracique augmentant, le retour du sang veineux est favorisé.

§ V. **Effets des variations brusques et lentes de la pression intra-crânienne.** 1° *Choc cérébral, commotion du cerveau.* Les effets respiratoires et circulatoires instantanés de la commotion cérébrale produite par l'extérieur ou par l'intérieur (décompression des carotides, retour du sang après les intermittences du cœur, choc embolique, etc.), se ramènent tous à une impression brusque produite par l'excès de pression intra-crânienne sur les organes centraux bulbaires : nos expériences antérieures, (*Notice* 1887, p. 33), ont été reprises récemment (*Leçons de* 1889 *à* 1891 *sur la Sensibilité*) et n'ont fait que confirmer cette opinion.

2° *Compression du cerveau et augmentation de la pression intra-crânienne. Effets cardiaques.* L'exagération de la pression que doivent normalement subir les éléments nerveux étant obtenue, soit du dehors au dedans, par une compression croissante exercée à l'intérieur du crâne, soit du dedans au dehors par l'excès de

pression artérielle ou l'obstacle à l'écoulement veineux, agit en provoquant la surexcitation des organes modérateurs centraux du cœur. Le ralentissement cardiaque ne reconnaît pas d'autre mécanisme dans les conditions simplifiées où nous avons exécuté nos expériences. (*Notice*, 1887, p. 54.)

MOELLE ÉPINIÈRE

1° Nous avons poursuivi dans la moelle le *trajet des fibres motrices* dont nous avions examiné l'épanouissement cérébral. Les expériences sur les animaux qui avaient survécu longtemps après avoir subi des lésions localisées du cerveau, nous ont permis de déterminer histologiquement la marche de la dégénération descendante cortico-médullaire (*Soc. Biologie*, 1880 et *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau*, 1887, en collaboration avec M. Pitres). Nous avons pu établir le rapport entre les troubles de paralysie et de contracture et les lésions médullaires, fournissant ainsi un appoint aux faits anatomo-cliniques si largement étudiés par Charcot et ses élèves.

2° *La puissance réflexe de la moelle* a été examinée dans les variations qu'elle subit sous l'influence de lésions variées, des hémisections par exemple : nos expériences, résumées en 1880 à la Société de Biologie, ont été rapprochées de celles que Brown-Séquard avait antérieurement exécutées et des faits cliniques de contracture post-hémiplégique observés par Charcot et Brissaud.

3° Dans les études récentes que nous avons poursuivies sur l'innervation viscérale, nous avons pu circonscrire dans la moelle, sinon les *véritables centres*, du moins les *foyers d'émergence* d'un grand nombre de nerfs aboutissant à l'iris, au poumon, au cœur, au tissu de la rate, aux vaisseaux du rein, etc. Cette recherche topographique n'a encore été exposée que dans nos Leçons de 1892 à 1894 ; elle réalise un programme que nous nous étions autrefois tracé dans les articles *Système nerveux* (1877) et *Grand sympathique* (1884) du *Dictionnaire encyclopédique*.

4° Certaines *lésions systématisées* de la moelle, pouvant apporter de précieux renseignements sur le rôle des régions atteintes par la destruction, ont été obtenues, dans notre laboratoire, par le docteur H. Lamy, au moyen de l'obstruction embolique de départements artériels circonscrits : l'auteur a pu ainsi reproduire, par exemple, des foyers de poliomyélite antérieure, lésions identiques à celles de la paralysie infantile (Lamy, Th. Doct., 1893).

5° D'autre part, MM. Enriquez et Hallion ont provoqué, par l'action de la toxine diphtéritique (bouillon de culture stérilisé par filtration) des lésions médullaires, consistant en foyers multiples de myélite, non systématisés, et caractérisés par

une sclérose névroglique au premier stade de son évolution (*C. R. Soc. Biologie*. avril 1894.)

Nous avons donc toute une série de résultats expérimentaux dans lesquels la moelle, (dont l'accès direct, par mise à nu préalable, est si aisément le point de départ d'accidents diffus, sans intérêt physiologique,) a été lésée d'une façon plus ou moins systématique, au moyen de dégénérations de nature et de provenance variées : nous pensons qu'il y a dans ces études physio-pathologiques un point de départ des plus utiles pour la détermination encore si obscure des propriétés et fonctions de la moelle.

6° *Analyse graphique de la durée de la transmission longitudinale et transversale dans la moelle.* Nos expériences sur la rapidité du transport des excitations motrices corticales nous ont permis, à la suite d'une série d'éliminations (temps perdu du muscle, retard de la transmission dans le nerf, dans l'écorce cérébrale et dans la substance blanche), de préciser la vitesse de transmission descendante dans la moelle : dans les conditions ordinaires, ce transport ne dépasse pas 10 à 15 mètres par seconde, quand il oscille, chez le même sujet, entre 30 et 40 mètres le long d'un nerf moteur (*Fonctions motrices du cerveau*, 1887).

2° La décomposition d'un acte moteur réflexe en ses différents éléments nous a fourni, de même, dans des études publiées à diverses périodes (1878, 1887, 1888) des éléments d'appréciation sur l'*Emmagasinage des excitations dans la substance grise de la moelle*. C'est ainsi que, dans notre dernier travail (*Soc. Biolog.*, 1888), nous avons comparé le retard des réflexes directs et des réflexes croisés, et pu déduire de ces différences la valeur de la résistance transversale de la moelle : ces différences, qui oscillent entre 10 et 14 centièmes de seconde, correspondent au temps employé par l'excitation pour vaincre la résistance de la substance grise. Nous avons ici une forme appréciable de cette intervention active des éléments cellulaires qni ne restituent que tardivement, après les avoir retenues et transformées, les excitations qu'ils ont reçues. Dans une autre partie des centres nerveux, au niveau de l'écorce cérébrale, les appareils cellulaires se comportent exactement de la même façon. C'est là l'un des principaux arguments que nous avons fait valoir en faveur de l'action propre des couches corticales motrices (1877) (*Notice de* 1887, p. 6 et p. 22).

ÉTUDE D'ENSEMBLE SUR LA SENSIBILITÉ ET SES RÉACTIONS
Cours du Collège de France, 1886-1887-88-89.

RÉACTIONS NERVEUSES D'ARRÊT ET D'EXCITATION
Cours du Collège de France, 1890-1891.

La succession de nos études, qui avaient porté tout d'abord sur l'innervation directe des appareils respiratoire, cardiaque, vasculaire, oculaire, sécréteurs, nous amenait tout naturellement à rechercher les mécanismes nerveux qui président à la mise en jeu de ces divers appareils : la *Sensibilité* sous toutes ses formes, générale, organique, spéciale, psychique, devait être étudiée comme le procédé normal de provocation pour les réactions dont nous avions antérieurement examiné les agents périphériques. Nous suivions ainsi le plan développé dans notre monographie de 1877 sur la Physiologie générale du système nerveux.

Cette étude a fait l'objet de trois Cours consécutifs, de 1886 à 1889.

D'autre part, considérant les effets produits par les stimulations sensitives à l'état normal et pathologique, nous nous trouvions en présence de deux séries principales, de sens inverse, les *réactions d'excitation* (phénomènes moteurs, exagérations variées d'activité) et les *réactions inhibitoires* (phénomènes d'arrêt ou tout au moins d'atténuation des mouvements et des diverses formes de l'activité nerveuse).

L'examen détaillé de ces deux séries a fait l'objet de notre Cours de 1890-91, dans lequel nous avons examiné, avec le contrôle de nombreuses expériences, ces actions inhibitoires auxquelles s'attache le nom de Brown-Séquard. Nous nous sommes arrêté surtout à la distinction des effets inhibitoires *actifs* résultant de la mise en jeu d'organes nerveux centraux dont la fonction normale est précisément d'arrêter ou d'atténuer l'activité des réactions, et des effets inhibitoires *passifs* résultant de l'inertie des éléments nerveux centraux excito-moteurs. Dans le premier groupe rentrent l'arrêt ou le ralentissement réflexe du cœur, le relâchement réflexe des vaisseaux, etc.; dans le groupe des inhibitions passives rentrent les phénomènes de dépression, d'impuissance fonctionnelle, etc. : la première série fait partie des réactions normales; la seconde est tout entière pathologique et comprend un grand nombre d'effets dits réflexes paralytiques.

Le grand nombre de Leçons que nous avons consacrées à l'étude de la sensibilité et de ses réactions comprend toute une partie critique et historique que nous n'avons point à rappeler ici; mais, sur la plupart des points, nous avons apporté une contribution personnelle plus ou moins développée : c'est sur cette partie seulement de notre enseignement que nous devons attirer l'attention. Cet exposé sera

à la fois plus méthodique et plus clair si nous suivons l'ordre physiologique adopté dans nos Leçons.

§ I. **Constitution et propriétés de l'appareil conducteur sensitif.** 1° La *rapidité de la transmission* des excitations dans les nerfs sensibles généraux a fait, de notre part, l'objet d'expériences de contrôle, au moyen des procédés graphiques déjà employés par d'autres physiologistes, et nous l'avons évaluée à 70 à 80 mètres par seconde, la trouvant double au moins de la vitesse de transmission dans les nerfs moteurs et quintuple de la vitesse de transmission longitudinale dans la moelle.

2° La *question de l'unité physiologique* (conductibilité indifférente) des nerfs centripètes et centrifuges, tranchée de façons diverses, nous a suggéré des recherches nouvelles sur le plan de celles de Vulpian et Philipeaux; nous avons conclu en faveur de la spécificité de chaque espèce de nerfs et développé les arguments que nous avions antérieurement fait valoir contre la signification attribuée par P. Bert à son expérience de la greffe de la queue du rat (art. *Syst. nerv.*, *Dict. Encycl.* 1877) : c'est à la sensibilité récurrente des nerfs sectionnés que le changement apparent dans le sens de la transmission nous paraît devoir être rapporté.

3° Parmi les *manifestations locales de l'activité du cordon nerveux*, seul, le phénomène de la variation négative qu'autrefois le professeur Holmgren nous avait appris à étudier, nous a semblé de quelque valeur. Nous avons fait la critique de cette autre manifestation d'activité propre du cordon nerveux qu'on a désigné sous le nom d'*avalanche*, montrant que la différence des effets est bien plutôt liée à la densité plus grande des courants excitateurs quand ils s'adressent à des filets plus ténus, et qu'on retrouve la même exagération en transportant les excitations aux filets radiculaires, résultat inverse du fait prévu dans la théorie de l'*avalanche*.

4° Recherchant la part qui peut être faite aux *Ganglions rachidiens* dans la transmission ou la transformation des incitations centripètes sur le trajet desquelles ils sont intercalés, nous avons fait surtout appel aux données histologiques et à certains faits anatomo-cliniques ; ce chapitre de notre étude a été développé dans notre article *Ganglions rachidiens* du *Dictionnaire encyclopédique*. Nous en retenons seulement une interprétation qui diffère de la théorie wallérienne, pour le rôle trophique des ganglions spinaux sur les nerfs centripètes.

5° La *Sensibilité récurrente*, à l'étude de laquelle nous avions consacré d'assez longs développements dans notre monographie sur les Nerfs périphériques (1876) et sur la Physiologie générale du système nerveux (1877), a été étudiée dans nos Leçons au point de vue historique et critique, et envisagée surtout comme l'une des causes d'erreur les plus graves dans l'interprétation des effets produits par l'excitation centrifuge la mieux localisée au bout périphérique de la plupart des

nerfs. Nous l'avons vue intervenir pour expliquer l'action cardio-accélératrice attribuée par Schiff au bout périphérique du laryngé supérieur, l'action vaso-motrice rénale et même vésico-constrictive du bout inférieur du nerf vague, plusieurs réactions vaso-motrices considérées comme l'effet direct des différentes branches du trijumeau et du sympathique : tous ces détails doivent être reportés à l'étude spéciale de chaque nerf, et nous n'avons à retenir ici que le fait essentiel.

§ II. **Trajet intercentral et épanouissement cérébral des excitations sensitives (faisceau sensitif).** Les questions multiples que soulève une pareille étude ne sauraient être même énoncées ici : ce qu'il est possible d'en dire c'est que, dans cette détermination, comme en ce qui touche à une foule d'autres points du fonctionnement nerveux central, la physiologie doit beaucoup plus aux données anatomo-cliniques qu'à l'expérimentation sur les animaux. L'expérience n'a jamais fourni de documents précis sur le trajet médullaire des excitations sensitives, tandis que certaines lésions systématiques de la moelle ont apporté de précieux renseignements sur ces voies de transmission; c'est encore la pathologie qui a montré le trajet pédonculaire (hémianesthésies croisées), qui a ouvert la voie aux expériences pratiquées sur la capsule interne et apporté quelque lumière dans les résultats divergents obtenus par les physiologistes au sujet des localisations corticales. Ayant nous-même longtemps poursuivi l'étude de la zone sensitive cérébrale, nous avons dû renoncer à y chercher des centres sensoriels distincts et sommes arrivé à la même conclusion que Ballet a formulée en s'inspirant des données de l'anatomo-clinique, à savoir qu'il y a une zone centrale affectée à la sensibilité consciente, mais que rien n'autorise à la subdiviser en centres multiples indépendants.

§ III. **Physiologie générale de l'élément central actif, transformant en réactions positives ou inhibitoires l'impression centripète.** La cellule nerveuse qui joue le rôle de centre transformateur dans l'acte réflexe de provenance périphérique, peut être impressionnée de la même façon par une excitation d'origine cérébrale (psychique) et par une foule de variations de son milieu nutritif (états variés du sang, pression, température, proportions variées de O et CO^2, poisons, etc.) Nous avons examiné chacune de ces influences centripètes et centrales directes dans les Leçons consacrées à l'étude de l'élément récepteur et transformateur; on les retrouvera surtout à propos des réflexes cardiaques et vaso-moteurs.

Nous nous sommes longuement arrêté à la question de la dualité fonctionnelle des organes centraux qui commandent aux réactions positives (mouvement) et aux réactions inhibitoires, concluant, après une analyse expérimentale qu'il n'est pas

possible de résumer ici, qu'en réalité, il y a une dissociation fonctionnelle centrale correspondant à la dissociation centrifuge : le cœur, l'iris, les vaisseaux, les appareils sphinctériens (cardia, anneau vésical,) etc., reçoivent en effet des nerfs provoquant deux effets de sens inverse et émanant de centres distincts. Si nous avons longtemps hésité à reconnaître cette division des attributs cellulaires, c'est que nous avions confondu, comme on le fait encore trop souvent, les actions nerveuses inhibitoires actives, résultant de la mise en jeu de véritables centres d'arrêt, et les effets d'inertie fonctionnelle résultant de la perte d'action des centres à effet positif. Cette analyse, que nous avons poussée aussi loin qu'il nous a été possible, nous a paru mériter d'autres développements que ceux qui lui avaient été donnés dans nos Leçons sur la Sensibilité : après une nouvelle année de recherches, nous avons consacré aux Actions nerveuses d'arrêt et d'excitation dans les centres et à la périphérie, un cours tout entier, celui de 1890-1891. Il nous a paru toutefois plus logique d'indiquer rapidement l'idée directrice de ces études à propos de nos recherches sur la sensibilité qui les avaient inspirées.

§ IV. **Mécanismes nerveux physiologiques adaptant les réactions aux stimulations, réglant ces réactions et les appropriant aux besoins de l'organisme.** Tous les mécanismes nerveux se ramènent aux actions réflexes, ayant la sensibilité pour point de départ; ceux mêmes qui paraissent relever d'une action centrale primitive retombent aussi dans la même formule, l'élément central actif n'étant qu'impressionné plus directement et non d'une autre façon.

C'est au développement de cette idée qu'ont été consacrées toutes les Leçons dans lesquelles nous avons exposé nos expériences sur la succession des actes qui ont la sensibilité comme origine, dans les appareils respiratoire, circulatoire, sécrétoire, digestif, urinaire, etc.

Nous avons repris et développé à ce sujet les recherches que nous n'avions fait qu'indiquer en 1883 dans notre monographie sur la *Fonction sudorale* (*Dict. Encyclopédique*), montrant le rôle des excitations thermiques dans la provocation de la sudation réflexe, insistant sur son association avec la vaso-dilatation cutanée qui utilise l'effet de l'évaporation d'eau à la surface de la peau, avec l'accélération du cœur qui entretient l'activité circulatoire périphérique, avec l'accélération des mouvements respiratoires, avec la fatigue musculaire elle-même qui, imposant l'immobilité, supprime une source de calorique, etc.

Dans le même ordre de faits, nous avons montré comment l'*excès de la pression artérielle* trouve en lui-même sa condition de réparation en agissant sur les appareils nerveux modérateurs du cœur ; nous avons complété sur ce point les recherches si intéressantes de Marey, d'une part, de Ludwig et Cyon de l'autre,

en faisant la part de chacun des éléments qui entrent en jeu pour provoquer la réaction cardiaque compensatrice : pression intra-crânienne (stimulation directe des centres modérateurs et vaso-dilatateurs), pression intra-cardiaque (stimulation centripète des mêmes centres et des organes périphériques eux-mêmes).

Une série d'expériences, parallèle à la précédente et en constituant en quelque sorte le pendant, nous a fait constater l'existence d'autres *nerfs sensibles du cœur* provoquant des réactions inverses des effets dépresseurs : l'irritation mécanique, thermique ou inflammatoire de l'endocarde, surtout au niveau de la région cardio-aortique, produit, en effet, avec l'accélération réflexe du cœur, son augmentation d'énergie et une vaso-constriction réflexe étendue : de l'association de ces deux réactions résulte l'augmentation de la pression artérielle et du travail du cœur. Ces données expérimentales ont été appliquées à l'interprétation d'un grand nombre de troubles circulatoires produits chez l'homme par les irritations aortiques.

La régulation de la fonction respiratoire a été aussi l'objet de recherches spéciales sur la sensibilité laryngée, trachéo-bronchique et pulmonaire : chaque nerf sensible de l'appareil respiratoire, interrogé à sa périphérie et sur son trajet, a manifesté son effet par des réactions motrices intrinsèques et extrinsèques dans l'appareil de la respiration, réactions qui ont été analysées avec soin et dont il sera question à propos de l'innervation respiratoire, comme nous nous arrêterons sur les effets cardiaques des stimulations sensitives à propos de l'innervation du cœur et des vaisseaux.

Nous avons également poursuivi, sans qu'il y ait lieu de l'indiquer ici autrement que pour mémoire, l'étude des réactions produites dans les diverses parties de l'*appareil digestif* par les irritations de la muqueuse et des nerfs : dans ces recherches, nous nous sommes surtout attaché à l'examen de la réaction motrice œsophagienne déjà étudiée par nous en 1883 et à l'étude du relâchement actif du cardia (Voy. *Notice* 1887, p. 17).

La sensibilité rénale et vésicale nous a fourni, à son tour, l'occasion de développements et d'expériences nouvelles desquelles il résulte, comme nous l'avions autrefois indiqué (art. *Grand sympathique*), que l'ouverture du sphincter vésical n'est pas un phénomène passif dû à la prédominance d'action de la contraction du corps de la vessie, mais bien un phénomène actif de relâchement qui peut résulter des stimulations vésicales aussi bien que cérébrales (miction volontaire).

§ V. Mécanismes nerveux pathologiques dérivant des actions normales. L'expérimentation réalise souvent, sans les chercher, parfois même en les pre-

nant pour des effets physiologiques, des réactions qui sont de véritables phénomènes pathologiques : il n'est pas contestable, par exemple, que toutes nos irritations nerveuses expérimentales évoquent, en raison de leur intensité exagérée, des effets excessifs, que nous utilisons, en les réduisant par la pensée, pour apprécier les manifestations fonctionnelles normales. Nous avons tout aussi bien le droit de tirer parti des accidents pathologiques qui surviennent chez l'homme et d'en faire bénéficier la physiologie. Nous avons fait cette excursion dans le domaine de la pathologie et constitué ainsi plusieurs types qui ont été étudiés d'une façon approfondie : 1° le *choc nerveux* dans lequel aucune lésion anatomique, aucune intoxication microbienne suraiguë ne peuvent être incriminées, fournit un exemple de ces réactions nerveuses inhibitoires passives, par inertie des centres, que nous demandions, au début, à distinguer des inhibitions réflexes actives ; c'est l'alanguissement fonctionnel qui domine la scène, comme l'ont depuis longtemps compris les cliniciens. Dans l'étude que nous en avons faite, nous avons observé un fait qui nous avait vivement frappé autrefois, en 1875 : un choc nerveux violent supprimant à distance l'activité des nerfs périphériques. 2° L'état passif des vaisseaux, ainsi que l'inertie cardiaque et respiratoire, ont fait surtout l'objet de nos recherches dans ces études sur le choc 3° Nous avons également examiné *les réactions par excès d'action*, si bien étudiées par Brown-Séquard dont nous n'avons eu qu'à résumer les travaux, et *les troubles purement nerveux à l'origine et aboutissant à une maladie organique confirmée* : telles les cardiopathies avec dilatation du cœur droit, ou avec hypertrophie du ventricule gauche, sur lesquelles l'attention des cliniciens est dès longtemps fixée et que nous avons pu reproduire expérimentalement, en faisant intervenir des éléments exclusivement nerveux. L'examen de ces trois séries nous a fourni, non seulement la matière d'une étude de physiologie pathologique, mais aussi et surtout de nombreux documents sur les actions nerveuses inhibitoires, sur les propriétés excito-motrices des centres de toute espèce et sur les intermédiaires nerveux entre une simple irritation sensitive et un état pathologique constitué.

Mais, tout en faisant la part très large au rôle du système nerveux dans une foule de conditions pathologiques, ce serait un tort des plus graves et une preuve de parti pris que d'englober dans le domaine des actions nerveuses dynamiques, une foule de manifestations morbides qu'un examen plus approfondi doit faire rapporter soit à des altérations des nerfs ou des centres (paralysies dites essentielles), soit à des infections aiguës ou chroniques (certaines formes de choc traumatique, certains troubles fonctionnels centraux).

Nous avons essayé, dans cette dernière partie de nos Leçons, de faire le départ

entre ces différentes séries, en motivant, à l'aide de nos expériences, la signification nerveuse pure que nous avons cru devoir laisser à un grand nombre de réactions pathologiques transitoires ou définitives.

§ VI. **Les agents modificateurs de la sensibilité** soit locale, soit générale, devaient être étudiés à un point de vue tout spécial dans cet ensemble de recherches sur les réflexes normaux et pathologiques des différentes formes de sensibilité : reprenant nos expériences sur le chloral, l'éther, le chloroforme associés ou non à la morphine (*Notice* 1887, p. 78 à 81), nous avons étudié à nouveau le mécanisme de l'action atténuante qu'exercent ces produits anesthésiques sur la perception douloureuse et sur les diverses réactions des excitations sensitives; la diminution ou la suppression des troubles circulatoires réflexes doit être attribuée, d'une part, à l'atteinte portée à l'activité nerveuse centrale, d'autre part, à la paralysie plus ou moins complète des organes nerveux périphériques ; il n'y a qu'une réserve à présenter au sujet du chloral, qui laisse longtemps intacts et même surexcitables les appareils nerveux périphériques d'arrêt cardiaque. Dans la même série d'études a pris place une analyse détaillée de l'action analgésiante locale de certaines substances comme la cocaïne, au sujet de laquelle nous avons exécuté un grand nombre d'expériences nouvelles. Nos recherches sur le chloroforme et sur la cocaïne font l'objet d'un exposé spécial dans la section de cette notice qui traite des poisons cardio-vasculaires (Section IV).

SYSTÈME NERVEUX PÉRIPHÉRIQUE

§ I. **Physiologie générale des nerfs.** Une étude d'ensemble sur les propriétés et les fonctions des cordons nerveux a été publiée par nous en 1876 dans le *Dictionnaire encyclopédique;* cet exposé critique a été complété l'année suivante par une étude plus générale, publiée dans le même ouvrage, sur les Fonctions du système nerveux; ces deux monographies servent en quelque sorte d'introduction à nos recherches personnelles sur les fonctions des nerfs périphériques dont nous donnons ci-dessous l'indication sommaire. Elle comprend l'examen du cordon nerveux périphérique, envisagé comme un organe complexe dont l'analyse expérimentale, au moyen des sections, des excitations, de la dégénération localisée, de l'action élective de certains poisons, permet de dissocier les nombreux éléments; le nerf est aussi étudié comme un conducteur actif, et ses excitants physiologiques sont soumis à une analyse détaillée; un chapitre spécial est consacré à l'étude des excitations unipolaires, un autre à l'exposé des principes de l'électro-physiologie.

§ II. **Comparaison anatomo-physiologique des nerfs crâniens et des nerfs rachidiens.** Dans notre travail de 1875 sur l'Innervation des vaisseaux de la tête, nous avons poursuivi la comparaison anatomique et physiologique des paires nerveuses crâniennes et rachidiennes, en nous fondant sur l'anatomie comparée et sur l'expérimentation. Les nerfs crâniens peuvent se ramener à deux paires correspondant à la division vertébrale du crâne, la paire Trijumeau comprenant comme éléments moteurs les nerfs moteurs oculaires et une partie du facial, et la paire Pneumogastrique constituée, dans sa portion motrice, par une portion du facial, le spinal, le glosso-pharyngien et, sans doute, l'hypoglosse qui pourrait être considéré comme le premier nerf cervical. A ces nerfs viennent s'adjoindre les prolongements crâniens du sympathique, parmi lesquels il en est un, le filet anastomotique entre le ganglion cervical supérieur et le ganglion de Gasser, que nous avons décrit plus tard (1878) comme un nerf irido-dilatateur dissocié des nerfs vasculaires céphaliques. (Voy. *Notice*, 1887 *p.* 23 *et* 73).

§ III. **Etude spéciale des nerfs crâniens.** Nos études ultérieures nous ont conduit à examiner successivement chaque nerf crânien au point de vue de sa sensibilité directe et récurrente et de son action vaso-motrice sur les différentes régions de la tête : le détail de cet ensemble de travaux ne saurait trouver place dans cet exposé sommaire; on en trouvera l'indication à propos de l'innervation vaso-motrice (*Topographie périphérique*). Ce que nous en pouvons dire dans cette partie générale de notre exposé se ramène aux faits suivants :

1° *Le nerf olfactif* a été étudié d'une façon spéciale au point de vue de l'anatomie comparée et du mode de fonctionnement; nous avons insisté tout particulièrement sur ses connexions centrales, sur les appareils périphériques de l'olfaction dans les différentes classes de Vertébrés et chez les Invertébrés, sur la signification de l'organe de Jacobson (*Notice* 1887, p. 27).

2° *Les nerfs moteurs oculaires* ont été examinés au point de vue de leur action sur l'Iris, et de leurs rapports avec les nerfs ciliaires et avec le ganglion ophthalmique dans lequel nous avons cru retrouver la propriété réflexe (Voy. *Innervation de l'Iris* et *Notice* 1887, p. 26).

3° *Le trijumeau*, dont nous avions autrefois étudié les réactions comme nerf de sensibilité (1876. Voy. *Notice* 1887, p. 97) a fait, depuis, l'objet de nombreuses expériences nouvelles : dans nos Leçons de 1886-87, nous avions exposé les réflexes multiples dont la muqueuse nasale peut être le point de départ et qui étaient à peu près exclusivement connus des cliniciens; cette étude a été résumée plus tard dans un mémoire publié en 1890 dans les *Archives de Physiologie*. Nous

avons utilisé ces recherches dans l'étude des effets initiaux de stimulation réflexe produits chez l'homme par les premières inhalations de chloroforme (*Bull. Acad. de méd.*, 1890.) On trouvera le résumé de cet ensemble de travaux dans l'exposé de nos recherches sur l'appareil respiratoire (*Section* III).

Nos expériences de 1891 à 1894 (Leçons du Collège de France) sur la *Topographie de l'appareil vaso-moteur*, étudiée au moyen de nouveaux procédés volumétriques (voy. *Technique*), nous ont ramené à l'étude du trijumeau, mais au point de vue des effets qu'il exerce sur les vaisseaux des régions auxquelles il se distribue : on connaissait l'action vaso-dilatatrice qu'exerce ce nerf sur la muqueuse labiale, nous avons établi le détail de son effet dilatateur sur les vaisseaux de la muqueuse nasale (*Arch. Physiol*, 1889); mais nous avons surtout constaté qu'il contient aussi des nerfs constricteurs nasaux et labiaux; les deux ordres de nerfs cheminant parallèlement, leur coexistence ne peut être établie que dans certaines conditions expérimentales que nous avons cherché à préciser. De même l'action dilatatrice du lingual et de la corde du tympan a fait l'objet de nouvelles études exécutées avec des appareils volumétriques qui ont permis une analyse plus détaillée de la vaso-dilatation linguale et sous-maxillaire. Au cours de ces expériences nous avons eu souvent l'occasion de relever une cause d'erreur qui consiste dans la provocation de réflexes locaux et lointains dûs à la sensibilité récurrente de chacun des filets du trijumeau

Le rôle du trijumeau dans l'innervation de l'iris a été indiqué par nous en 1878 (Voy. *Notice* 1887, p. 23 à 27) ainsi que celui des nerfs ciliaires, du ganglion ophthalmique et des anastomoses avec le sympathique : cette longue étude nous a valu le prix de Physiologie expérimentale en 1879.

5° *Le nerf auditif* n'a été étudié qu'au point de vue des réactions cardio-vasculaires que provoque son excitation par des bruits variés; de même les nerfs glosso-pharyngien et grand hypoglosse n'ont attiré notre attention que par leurs effets vasculaires directs et réflexes (Voy. *Innervation des vaisseaux*).

6° *Le nerf spinal*, sur lequel nous avions autrefois exécuté des recherches d'anatomie comparée montrant que sa portion bulbaire n'est qu'une partie dissociée du nerf vague et non un nerf indépendant, et dont nous avions contribué à établir l'intervention dans l'innervation modératrice du cœur (Voy. *Notice* 1887, p. 55, 56) a fait, dans ces dernières années, l'objet de nouvelles recherches de notre part. Son action motrice sur le larynx a été étudiée, avec M. Hallion, à l'aide de procédés qui permettent l'analyse indépendante des mouvements de chaque muscle laryngé (Voy. *Appareil respiratoire*).

7° *Le nerf pneumogastrique*, examiné par nous, depuis 1877, à la fois au point de

vue de son action centrifuge sur le cœur et le poumon, et au point de vue des réactions sensitives produites par l'excitation de son bout central (Voy. *Notice* 1887, p. 13-15 et 49-55), a été examiné, dans nos Leçons de 1887-88 sur l'innervation viscérale, d'une façon méthodique, et l'analyse de ses effets directs et réflexes exposée d'après nos recherches personnelles. C'est à propos de l'innervation de chacun des organes auxquels ce nerf se distribue qu'il convient d'insister sur le détail de son action : nous indiquerons seulement ici la part que nous avons prise dans la détermination générale des fonctions de ce nerf.

a. Action sur le cœur (Voy. *Cœur, innervation*). Nous avons analysé d'une façon plus complète l'effet modérateur, ralentissant ou d'arrêt, du nerf vague sur chaque compartiment cardiaque, et les conséquences qui résultent de cette action tant sur la circulation intra-cardiaque que sur les circulations pulmonaire et aortique, artérielle et veineuse. A côté de l'influence ralentissante du nerf vague sur le cœur, nous avons mis en évidence l'action dépressive qu'il exerce sur le myocarde dont il atténue la puissance de contraction et dont il exagère la flaccidité diastolique. Nos expériences ont également montré que, dans le même tronc qui contient des fibres d'arrêt et des fibres dépressives, existent des filets accélérateurs provenant directement du bulbe et ne suivant pas le trajet des laryngés, comme l'avait supposé Schiff.

b. Action sur l'appareil respiratoire (Voy. *Respiration, innervation*). L'analyse de l'effet direct du nerf vague sur les muscles du larynx a été reprise par M. Hallion et par nous à l'aide de nouveaux procédés graphiques, et nous avons précisé l'effet que ce nerf produit sur les terminaisons contractiles des bronches au moyen d'un nouvel appareil, le bronchio-myographe (Voy. *Technique*). Nos recherches sur la circulation du sang dans le poumon ne nous ont pas permis d'admettre une action directe soit constrictive, soit dilatatrice du Vague sur les vaisseaux pulmonaires. Enfin, ce nerf agit indirectement sur la circulation du sang dans le poumon et sur la pression de l'air dans l'arbre trachéo-bronchique par les effets qu'il produit sur le cœur (changements de fréquence, de tonicité, de volume, etc.).

c. Action sur l'appareil digestif (Voy. *Notice* 1887, p. 17). C'est surtout l'innervation motrice de l'œsophage et de l'estomac qui nous a occupé : nous avons étudié le mode de contraction du tube œsophagien, la transmission de l'onde musculaire dans ce canal, les effets moteurs gastriques et l'action inhibitoire, relâchante, du nerf vague sur les sphincters du cardia et du pylore.

d. Action sur les organes sécréteurs et excréteurs urinaires. Malgré les travaux récemment publiés sur les effets vasculaires et sécrétoires directs du nerf vague sur le rein, nos expériences de contrôle n'ont fait que confirmer nos conclu-

sions antérieures, à savoir que les modifications de la circulation et de la sécrétion rénale, produites par l'excitation centrifuge du nerf vague, ne sont que des effets réflexes résultant de la sensibilité récurrente de ce nerf. Il en est de même, à plus forte raison, pour les effets vésico-constricteurs de ce nerf.

e. Effets indirects produits par l'excitation centrifuge du nerf vague. Nous avons insisté dans plusieurs publications, depuis 1877 (*Journal de l'Anatomie*), sur l'apparition d'un certain nombre de troubles circulatoires et respiratoires, survenant sous l'influence de l'excitation du bout inférieur du nerf vague isolé du sympathique à la région du cou et complètement indépendants d'une action centrifuge de ce nerf. Beaucoup d'expérimentateurs ont attribué à l'influence directe du vague les troubles dont il s'agit, il y a là une cause d'erreur très fâcheuse que nous avons signalée depuis longtemps. Cette étude a été reprise méthodiquement à propos de nos recherches sur la Sensibilité viscérale (Leçons de 1887-1888) et, plus récemment dans nos expériences sur les réflexes vaso-moteurs (Leçons de 1893-1894). Il en est question dans les parties de cette *Notice* relatives à la sensibilité récurrente et à l'innervation vasculaire; aussi donnerons-nous seulement l'indication des principaux points analysés dans notre étude d'ensemble de 1887-1888.

Le segment inférieur du nerf vague est sensible, comme l'ont autrefois signalé Cl. Bernard et Arloing et Tripier. A ce titre il provoque, en outre d'une douleur parfois très vive, des réactions lointaines, motrices, respiratoires et générales, vaso-motrices, vésicales, pupillaires, dont le mécanisme réflexe est de toute évidence : c'est ainsi qu'on a pu attribuer au nerf vague une action directe sur la circulation et la sécrétion du rein et même sur la contraction vésicale : l'anesthésie modérée fait disparaître toutes ces réactions, alors qu'elle laisse persister l'effet réellement direct des excitations s'adressant aux véritables nerfs moteurs de la vessie et aux vaso-moteurs rénaux.

Mais, en outre de ces troubles d'ordre réflexe, l'excitation du segment inférieur du nerf vague en provoque d'autres qui sont la conséquence des effets cardiaques, bronchiques, œsophagiens, gastriques et dépendent directement de l'influence modératrice ou motrice de ce nerf : il faut se garder de confondre les deux séries, comme cela a été fait souvent et de les prendre pour des effets immédiats de l'excitation du vague.

f. Réactions réflexes du nerf vague étudié comme nerf sensible. Toutes nos recherches, de 1879 à 1887, sur les effets réflexes du nerf vague ont été résumées dans la *Notice* de 1887 (p. 13 à 15); nous avons exécuté, depuis, un grand nombre d'expériences nouvelles sur la sensibilité de chacun des filets du vague qui pro-

viennent du cœur, du larynx, de la trachée, des bronches et du poumon lui-même, ainsi que des divers segments de l'appareil digestif; les effets qui résultent de ces excitations, portant soit sur les surfaces, soit sur les cordons nerveux, ont été recherchés dans les appareils respiratoire et circulatoire et exposés dans nos Leçons de 1889-1892 sur la sensibilité, ainsi que dans notre Cours d'ensemble de 1893-1894 sur l'innervation cardio-vasculaire. Il serait donc hors de propos d'en esquisser un exposé général : cet examen doit être fait à propos de chaque innervation spéciale. Ce que nous devons dire ici, c'est qu'en exécutant cette longue analyse, nous avons eu surtout pour but de rechercher *le sens* des effets résultant de la sensibilité des branches afférentes au nerf vague, de déterminer les différences qui peuvent exister dans ces réactions suivant la provenance cardiaque, respiratoire ou digestive des filets excités, et de les distinguer elles-mêmes des réactions produites par les excitations sensitives du sympathique, des nerfs de sensibilité générale, du cerveau, etc. C'est, en définitive, la recherche de la *spécificité* des effets réflexes du nerf vague que nous avons poursuivie dans ces études; on en trouvera le résumé dans l'examen des réflexes cardiaques et vasculaires. Dans la même série d'expériences nous nous sommes beaucoup préoccupé des raisons des *inversions* qui se produisent fréquemment dans les réactions réflexes du nerf vague, et qui ont introduit une grande confusion dans les résultats indiqués par les auteurs : ces conditions étant les mêmes que celles qui déterminent le renversement du sens des réflexes sensitifs quels qu'ils soient, leur examen revient à l'étude générale de la sensibilité.

8° *Nerfs rachidiens.* Nos recherches sur les nerfs centrifuges et centripètes fournis par la moelle ont surtout porté sur l'analyse des *réactions réflexes* produites par l'excitation des surfaces et des nerfs sensibles de la peau, des muscles, des articulations et des os : cette étude, poursuivie elle-même au point de vue de la comparaison des effets réflexes provenant de l'appareil locomoteur et cutané avec ceux qui ont leur origine dans les organes viscéraux (voy. *Pneumogastrique et Grand Sympathique*), a fait l'objet de nombreuses publications (voy. *Notice* 1887, p. 12 et 57) et a fourni les éléments d'un grand nombre des Leçons de 1889-1894; nous les rappellerons à propos de l'innervation vaso-motrice réflexe.

Dans un autre ordre d'idées, l'étude des nerfs rachidiens a été faite au point de vue de la *distribution centrifuge des nerfs vaso-moteurs* et de leur répartition entre le sympathique et les nerfs mixtes des membres ; cette analyse, résumée comme étude anatomique dans notre mémoire de 1875 sur l'Innervation vasculaire de la tête, a été reprise avec grand détail dans les recherches récentes que nous avons exécutées sur la topographie de l'appareil vaso-moteur.

Nous avons aussi exposé, dans notre monographie de 1883 sur la fonction sudorale (*Dict. Encycl.*) le *trajet des nerfs excito* et *fréno-sudoraux* dans les cordons nerveux rachidiens.

Enfin notre étude des fonctions des *ganglions spinaux* (1880) a été rappelée à propos de la sensibilité en général.

Ajoutons qu'à propos de la physiologie pathologique de l'acte du vomissement (*Notice* 1887, p. 96), nous avons eu l'occasion de pratiquer sur les *nerfs phréniques* de nombreuses expériences de section et d'excitation, dont notre collaborateur M. Arnozan a donné le résumé dans sa thèse de doctorat (Paris, 1879).

C'est sur les nerfs mixtes des membres, tout aussi bien que sur le tronc du nerf vague au cou, qu'ont été exécutées nos expériences sur la *compression graduelle des nerfs* et sur la restitution des fonctions des nerfs comprimés (*Notice* 1887, p. 35), ainsi que nos recherches sur le phénomène de la *navette nerveuse* (va-et-vient sensitivo-moteur dans un nerf mixte) (*Notice* 1887, p. 15) ; nos études sur l'action paralysante locale que la cocaïne exerce sur les nerfs ont aussi partiellement porté sur les principaux nerfs rachidiens (Voy. *Poisons. Cocaïne*).

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DU GRAND SYMPATHIQUE

En procédant, pour l'exposé de nos recherches sur le grand sympathique, comme nous l'avons fait à propos du nerf pneumogastrique (Voy. *sup.*), nous passerons successivement en revue les effets centrifuges et les effets réflexes observés dans nos expériences sur les filets moteurs cardiaques, vasculaires, glandulaires et sur les filets sensibles du sympathique.

Nous aurons de plus à indiquer la série de nos recherches sur les fonctions des ganglions sympathiques considérés comme de véritables centres, sur la constitution anatomo-physiologique du nerf vertébral (dédoublement cervical profond), sur la topographie physiologique du sympathique, etc.

Dans une monographie critique et personnelle publiée par nous en 1884 (*Dict. encyclop.*), nous avons exposé l'histoire générale de ce système nerveux organique et tracé le programme des études que nous avons exécutées depuis cette époque ; dans une série de notes ou de mémoires publiés jusqu'en 1887 (voy. 1[re] *Notice*) et à partir de 1887 (Voy. *inf.*), ainsi que dans nos Leçons au Collège de France, l'exposé de nos résultats a été fait d'une façon méthodique ; le résumé ci-joint en donne une idée générale ; il renferme en outre l'indication d'un certain nombre de faits inédits.

§ I. **Action du sympathique sur le cœur** (Voy. *Cœur. Innervation accélératrice*).

1° *Action accélératrice et renforçante (toni-cardiaque) des nerfs du Sympathique.* Notre *Notice* de 1887 (p. 45-48) présente le résumé de nos études antérieures sur l'innervation accélératrice du cœur; elle résume notre *analyse du phénomène de l'accélération* produite par l'excitation directe des nerfs accélérateurs, nos recherches sur la *topographie* de l'appareil accélérateur cardiaque, sur le passage de *filets accélérateurs dans le nerf vague*, sur *l'excitabilité directe* des nerfs cardio-accélérateurs et sur les influences qui agissent sur leurs *centres*.

Toutes ces questions ont été reprises et développées dans nos études ultérieures : nous avons notamment insisté sur l'*action renforçante* qu'exercent les nerfs accélérateurs sur le muscle cardiaque, opposant cette action à l'effet dépresseur direct du nerf vague, et la faisant intervenir dans une foule de conditions où elle explique l'augmentation de la pression artérielle et la dilatation passive des vaisseaux, ainsi que l'augmentation du travail du cœur et l'hypertrophie qui en résulte. C'est cette même influence qui introduit une si grande difficulté dans l'étude de l'innervation vaso-motrice du poumon, et peut causer de graves erreurs dans l'interprétation des effets vaso-dilatateurs produits par l'excitation directe ou réflexe des nerfs sympathiques. (Voy. *Circulation pulmonaire et Innervation vasculaire*).

Certains poisons, comme la digitale et la strophaatine, (Voy. *Poisons*) agissent sur le cœur à la façon des excitations directes des nerfs toni-accélérateurs.

L'excitation des nerfs de sensibilité générale et certaines excitations centrales (anémie brusque, excès de température, etc.) provoquent la mise en jeu de ces appareils, contrairement à l'excitation de certains nerfs viscéraux (laryngé, branches cardiaques du nerf vague, etc.), et en opposition avec certaines excitations centrales (asphyxie, excès de pression, etc.), qui stimulent les appareils modérateurs. Ces études font partie de nos recherches sur la *spécificité* des réactions et sur leurs conditions d'*inversion*.

2° *Nerfs sensibles du cœur dans le sympathique.* Nous avons décrit en 1883 (*Société de Biologie* et *Notice* 1887, p. 57 et 88) les effets excito-cardiaques et vaso-moteurs de certains nerfs sensibles du cœur qui suivent la voie du sympathique et jouent un rôle exactement inverse de celui que remplissent les nerfs dépresseurs de Ludwig et Cyon. Ces recherches ont été développées, depuis quelques années, grâce à des procédés plus précis d'exploration du cœur et des vaisseaux (Voy. *Technique*); nous avons montré, dans plusieurs publications et dans nos cours de 1889 à 1894, l'intervention de ces nerfs à réactions positives dans une

série de conditions où la sensibilité de l'endocarde et de l'aorte est mise en jeu (Voy. *Cœur. Sensibilité*)

§ II. Action du sympathique sur les vaisseaux (Voy. *Vaisseaux-Innervation.*) Nos recherches sur l'action vaso-motrice du sympathique remontent à 1875; depuis cette époque, nous n'avons cessé de les poursuivre aux points de vue les plus variés, accumulant les documents, et n'intervenant qu'accidentellement dans les débats soulevés depuis près de vingt ans par les innombrables publications relatives à l'appareil vaso-moteur. La raison de cette réserve est que nous n'avons pas considéré les méthodes d'étude employées soit par nous, soit par les autres expérimentateurs, comme remplissant d'une façon suffisante les conditions d'une exploration irréprochable : aussi avons-nous consacré presque tout notre temps à reprendre systématiquement, depuis trois ans, l'analyse des actions vaso-motrices directes et réflexes, ayant maintenant à notre disposition des appareils fidèles et d'un maniement facile, les appareils volumétriques dont nous donnons l'indication générale dans notre exposé technique (*Section* VI). Ces appareils, contrôlés par l'emploi simultané des moyens d'analyse ordinaires (explorations manométrique, thermique, colorimétrique) nous ont permis de poursuivre une étude topographique complète de l'appareil vaso-moteur périphérique et une analyse comparative et simultanée des réflexes vaso-moteurs, ainsi que des réactions vasculaires d'origine centrale, dans la plupart des tissus superficiels et des organes profonds. Nos résultats n'ont été jusqu'ici indiqués que dans les Leçons de 1892-93 et 94 et dans quelques courtes notes (*Congrès de Pau*, 1892; *Archives de physiologie*, 1894) : nous essaierons d'en donner le sens général à propos de l'innervation des vaisseaux; il suffit de dire ici que nos expériences d'excitation directe du sympathique ont porté sur l'innervation des vaisseaux cérébraux, sur celle des branches bulbo-médullaires de l'artère vertébrale, sur les vaisseaux du globe oculaire, de la muqueuse nasale, de l'oreille, de la langue, de la lèvre, de la glande sous-maxillaire, pour les réseaux céphaliques; avec les mêmes procédés volumétriques, ont été étudiées les variations vaso-motrices dans les extrémités et dans les muscles des membres, dans le foie, l'intestin, la rate, le rein et le poumon (Voy. *Innervat. des vaisseaux*). Toutes ces expériences ont été répétées, à propos du sens et de la répartition des réflexes vaso-moteurs et des excitations psychiques et centrales; elles ont été combinées à l'étude des variations simultanées de la fonction cardiaque et des effets produits sur la pression artérielle par la combinaison des réactions du cœur et des vaisseaux.

C'est un ensemble de documents que nous avons l'intention de réunir dans une

publication spéciale sur l'innervation du cœur et des vaisseaux, et qui nous a fourni la matière de 75 leçons : les résultats principaux en sont formulés plus loin dans la section II, qui traite de l'action du système nerveux sur l'appareil circulatoire. L'indication générale que nous en donnons ici est destinée seulement à montrer la multiplicité et la continuité de nos recherches sur l'action vaso-motrice du grand sympathique.

Les études qui précèdent nous ont conduit à l'interprétation des effets physiques, mécaniques et fonctionnels résultant des changements actifs du calibre des vaisseaux : ce chapitre n'est que le développement des considérations émises sur le même sujet dans notre monographie sur le Grand Sympathique en 1884 (p. 38 à 50).

§ III. **Action du sympathique sur l'appareil oculo-pupillaire.** A côté de son action vaso-motrice oculaire et de ses effets sur les organes de l'accommodation, le sympathique agit, comme on le sait, pour produire la dilatation de la pupille. Nous avons cherché à trancher la question de la subordination ou de l'indépendance des mouvements de la pupille par rapport aux variations de la circulation oculaire, et fourni, en 1878, en faveur d'un effet irido-dilatateur direct, un certain nombre de preuves anatomiques et physiologiques que nos expériences ultérieures n'ont fait que contrôler ; ces résultats étant résumés dans notre *Notice* 1887 (p. 22 à 26), nous nous bornerons ici à un simple énoncé : l'indépendance de la dilatation pupillaire et de la vaso-constriction oculaire (diminution de réplétion des vaisseaux de l'iris) se démontre : 1° par le défaut de concordance entre les phases de la dilatation de la pupille et celles du resserrement des vaisseaux ; 2° par la possibilité de l'irido-dilatation sous l'influence nerveuse après l'hémorrhagie totale ; 3° par le défaut d'action sur les vaisseaux oculaires de certains filets ciliaires qui semblent exclusivement destinés à l'appareil musculaire de l'iris ; 4° et surtout par l'isolement que nous avons pu faire d'un nerf irido-dilatateur dissocié des nerfs vaso-moteurs dans les anastomoses du ganglion cervical supérieur et du ganglion de Gasser.

Nos études sur l'action irienne du sympathique ont encore porté sur beaucoup d'autres points relevés dans notre précédente notice : trajet des nerfs iriens entre la moelle et l'iris, effet de l'excitation des divers filets ciliaires, rôle des ganglions interposés entre la moelle et le globe oculaire, effets pupillaires des excitations du cerveau, etc. Nous ne faisons que rappeler cette série de recherches pour en marquer la place dans cette revue d'ensemble de notre contribution à la physiologie du sympathique.

§ IV. **Action du sympathique sur les phénomènes de nutrition et sur la chaleur animale.** Nous avons envisagé la question, dans notre travail de 1884, au point de vue de la déperdition cutanée de calorique, réglée par les changements du calibre des vaisseaux et par la sécrétion sudorale (art. Sympathique, 1884, p. 50, et art. Sueur, 1883); nous avons aussi examiné l'action du sympathique sur les actes nutritifs, dont dépend la production de la chaleur ; il suffit de rappeler ici cette étude, en renvoyant, pour les détails, aux travaux d'ensemble qui en présentent le développement.

§ V. **Action du sympathique sur les mouvements du tube digestif.** Dans l'exposé critique détaillé que nous avons fait des recherches exécutées sur cette question, nous avons mentionné nos expériences sur l'action inhibitoire que subit de la part du sympathique le sphincter du pylore, phénomène étudié dans nos Leçons de 1883-1884 et que nous avons rapproché d'actes suspensifs analogues se produisant dans les autres appareils sphinctériens.

§ VI. **Action du sympathique sur la vessie.** L'effet vésico-constricteur produit sur le corps et le col de la vessie a été étudié dans notre travail d'ensemble cité plus haut, mais nous n'avons apporté d'éléments personnels dans cette recherche qu'en ce qui concerne l'action inhibitoire, relâchante, exercée sur le col vésical, au moment de l'émission urinaire : sur ce point, nous avons fait la critique des conclusions de Mosso et Pellacani, qui admettaient que la résistance tonique du col vésical était surmontée par la prédominance de la contraction du corps de la vessie.

§ VII. **Action du sympathique sur les sécrétions.** Nous n'avons fourni d'autre contribution personnelle à cette grande question que des études critiques, très développées du reste, sur la fonction sudorale du sympathique (art. Sueur du *Dictionn. Encycl.*, 1883), et sur la fonction fréno-sécrétoire alors en discussion. Quelques expériences personnelles, faites sur les animaux et sur l'homme, ont précisé certains points du sujet.

§ VIII. **Topographie physiologique du grand sympathique.** La première mention de nos recherches sur l'anatomie physiologique du sympathique a été faite dans notre mémoire de 1875 sur l'innervation vasculaire de la tête ; ces études ont été rappelées à propos des nerfs crâniens (Voy. *sup.*) ; plus tard, ayant étudié spécialement le Sympathique cervico-thoracique (nerfs vaso-moteurs céphaliques et pulmonaires, nerfs cardio-accélérateurs, nerfs dilatateurs de la pupille) (1878-

79), nous avons essayé une représentation topographique de cet ensemble de filets du sympathique dans l'article publié en 1884; dans la même période nos recherches anatomiques et physiologiques sur le nerf vertébral (*C. R.* 1878 et *Leçons* 1880-81) nous ont fourni des documents sur la signification, la provenance, le trajet et les anastomoses de ce cordon, que nous avons considéré comme un sympathique cervical dédoublé ; aujourd'hui que nous avons poursuivi, comme nous l'avons dit (§ II), l'analyse des vaso-moteurs dans toutes les régions superficielles et profondes, nous sommes en mesure de compléter cet exposé topographique en le figurant dans l'ensemble du système; cette conception a été développée dans nos Leçons de 1892-1893 et ne peut qu'être mentionnée ici.

§ IX. **Discussion de la fonction des ganglions du sympathique considérés comme centres toniques, trophiques et réflexes.** A la solution de cette question des attributs centraux des ganglions est liée la conception du sympathique comme un système indépendant, ou comme une simple émanation des centres bulbo-médullaires : on conçoit à quel point cette étude a dû être poursuivie, depuis Bichat jusqu'à Sappey qui concluait récemment dans le même sens que Bichat Nous avons donné sur ce point les développements critiques nécessaires dans l'article *Sympathique*, mentionnant alors, sans y insister autrement, nos propres expériences sur l'action réflexe du ganglion ophthalmique.

Dans ces dernières années, nous avons eu l'occasion de reprendre nos recherches en choisissant une masse ganglionnaire dont la disposition anatomique se prête aisément à une semblable étude, le ganglion thoracique supérieur. Nous résumons ici nos résultats qui n'ont été énoncés que dans nos Leçons de 1892-93. Le premier ganglion thoracique, qu'on peut facilement isoler de ses connexions médullaires, est relié à la périphérie par les deux branches de l'anneau de Vieussens; chacune de ces branches (qui forment une simple boutonnière sur le trajet d'un cordon nerveux) contient des filets centripètes, sensibles, et des filets centrifuges vasculaires, iriens, cardiaques, etc. ; on peut donc opérer à distance du ganglion thoracique supérieur, sur le bout central de l'une des deux branches, en laissant l'autre intacte (*schéma* fig. 1). Il est clair que si, toutes les précautions étant prises pour éviter l'excitation directe du ganglion, on observe des effets cardio-accélérateurs et des effets vaso-moteurs dans le côté correspondant de la tête, on aura démontré la transformation de l'excitation centripète en excitation motrice, dans le seul point où elle pourra s'opérer, dans le ganglion premier thoracique, en d'autres termes, la *propriété de ce ganglion comme centre réflexe*.

Or, dans nos expériences pratiquées un temps très court après la mise à nu des

ganglions, sur des animaux n'ayant subi aucune influence dépressive (choc, hémorrhagie, refroidissement), nous avons obtenu, comme le montrent les tracés ci-contre, la preuve d'un effet cardiaque accélérateur et renforçant et d'une vaso-constriction dans l'oreille, la glande sous-maxillaire et la muqueuse nasale ; en même temps survenait la dilatation pupillaire.

Toutes ces réactions vasculaires et iriennes étaient unilatérales, ce qui exclut l'hypothèse d'une transmission accidentelle jusqu'aux centres supérieurs; elles

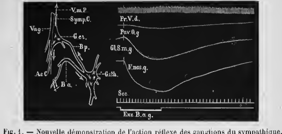


Fig. 1. — Nouvelle démonstration de l'action réflexe des ganglions du sympathique.

L'excitation sensitive de la branche antérieure de l'anneau de Vieussens (*B. a.*) se transforme dans le ganglion thoracique supérieur (*G. 1. th.*) en une excitation motrice transmise par la branche postérieure de l'anneau (*B. p.*); elle provoque, indépendamment des centres supérieurs, l'augmentation réflexe de l'action du cœur (Pression ventriculaire droite. *Pr.* V. *d.*), la constriction réflexe des vaisseaux de l'oreille correspondants (*Pav. O. g.*), de la glande sous-maxillaire (*Gl.* S. *m. g.*) et de la muqueuse nasale (*F. nas g.*) (*Courbes volumétriques obtenues avec nos nouveaux appareils.* Voy. *Technique.*)

ont cessé de se produire quand l'activité du ganglion comme centre a été supprimé par la cocaïnisation locale qui n'empêchait en rien sa conductibilité électrique ; ceci écarte l'hypothèse d'une action physiquement transmise à la branche intacte de l'anneau ; du reste, on obtient le même effet par l'excitation mécanique du bout central de l'une des deux branches, et en transportant les excitations beaucoup plus bas sur le trajet d'un filet sensible cardio-pulmonaire (voy. *fig.* 1).

Ces recherches, qui viennent compléter et contrôler nos expériences antérieures semblent devoir satisfaire la critique et échapper aux reproches (peu fondés du reste, comme l'a récemment montré M. Wertheimer) qu'on a adressés aux expériences de Cl. Bernard sur le ganglion sous-maxillaire. Elles concluent en faveur de l'indépendance tout au moins relative du sympathique, et font admettre que les organes qui reçoivent des filets moteurs ou inhibitoires des ganglions sympathiques envoient à ces ganglions des filets sensibles, excito-réflexes, aboutissant

aux cellules ganglionnaires et suffisant à entretenir le réglage fonctionnel sans l'intervention du bulbe ou de la moelle. La même interprétation peut être proposée pour la régulation automatique du cœur dans lequel un système sensitivo-moteur et sensitivo-modérateur a été théoriquement supposée.

§ X. **Sensibilité du sympathique.** On sait que la sensibilité du sympathique, inconsciente ou très vague, joue un rôle essentiel dans les réactions fonctionnelles (motrices, sécrétoires ou autres) provoquées par les irritations en quelque sorte spécifiques auxquelles sont normalement soumises les surfaces organiques; nous venons de voir qu'elle peut provoquer des réflexes ganglionnaires; cette sensibilité peut prendre un certain caractère d'acuité quand elle intervient pour solliciter la satisfaction d'un besoin ; enfin, elle peut s'exalter au point de devenir la cause de douleurs violentes et le point de départ de réactions pathologiques générales dans le sens de l'excitation ou de la dépression, dans le cas où des irritations anormales ou excessives atteignent les surfaces viscérales et quelques-unes d'entre elles en particulier (intestin, péritoine). — C'est presque toujours dans cette dernière catégorie que rentrent nos excitations expérimentales : des réactions intensives, nous concluons, par réduction, aux réactions physiologiques. Sans insister sur ce point que nous avons spécialement étudié, nous dirons seulement que, dans nos recherches sur l'innervation réflexe du cœur et des vaisseaux, nous avons interrogé la sensibilité de toutes les branches accessibles du sympathique et comparé les effets de leur excitation à ceux des irritations centripètes du nerf vague et des nerfs céphalo-rachidiens (Voy. *Réflexes cardio-vasculaires*) : ici encore nous cherchions la démonstration d'une spécificité réactionnelle qui, dans bien des cas, s'est présentée nettement. Le seul fait que nous désirions rapporter est relatif au rôle que nous paraît remplir, dans la régulation de la fonction circulatoire, un nerf du sympathique considéré comme exclusivement centrifuge ou du moins comme n'ayant d'autre sensibilité que la sensibilité récurrente, le *segment céphalique du sympathique cervical*. Déjà, dans nos expériences de 1878, nous avions souvent observé des effets dépresseurs généraux produits par l'excitation du bout périphérique de ce nerf chez le chien ; plus récemment, reprenant ces recherches avec les appareils volumétriques multiplés associés aux appareils manométriques, nous avons constaté qu'en effet, l'excitation localisée au segment périphérique du sympathique cervical, en même temps qu'elle provoque les réactions vaso-motrices locales connues, détermine, à distance, des effets vasculaires dilatateurs ayant pour conséquence la dépression artérielle, tout comme le fait le nerf dépresseur isolé du vague chez le chat et le lapin. Nous pensons donc que ce sympathique peut intervenir chez le chien comme un véritable *nerf Dépresseur*.

SECTION II

PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

Nous passerons successivement en revue les divers points de la physiologie du cœur et des vaisseaux, pour exposer avec quelque méthode et d'une façon résumée les faits que nous avons observés nous-même : il sera plus facile ainsi d'apprécier notre contribution personnelle à la connaissance des phénomènes mécaniques et nerveux qui se produisent dans l'appareil de la circulation.

L'ordre adopté dans cet exposé est le suivant :

1° Cœur (fonction rythmique, excitations directes, énergie, circulation propre, mort).
- Action mécanique des oreillettes et des ventricules.
- Influences variées du système nerveux.
- Action générale des poisons.
- Solidarité fonctionnelle des deux cœurs.

2° Vaisseaux. Phénomènes mécaniques (pression vasculaire, pouls, volume des organes).
- Influences du système nerveux sur les deux circulations.
- Circulation du sang dans le poumon.

Ire SÉRIE — CŒUR

§ I. **Fonction rythmique du cœur.** — L'étude critique que nous avons publiée en 1881 (Voy. *Notice* 1887, p. 44) sur la propriété rythmique du myocarde, nous a conduit à prendre la pointe du cœur des animaux à sang froid comme le

réactif de l'action musculaire des poisons cardiaques : on sait en effet que la partie inférieure du ventricule des batraciens, par exemple, est dépourvue d'organes nerveux, du moins d'appareils ganglionnaires. Cette pointe, fonctionnellement séparée de la base par le sillon profond qu'a creusé une ligature ou une forte compression linéaire, reste immobile et dilatée tant qu'une cause d'excitation intérieure ou extérieure ne réveille pas sa propriété rythmique. Or la question toujours pendante au sujet des poisons du cœur est leur action *nerveuse* ou *musculaire :* si la substance toxique qui a tué la base du cœur en systole, après absorption ou introduction dans les veines, agit sur la fibre musculaire, elle produira aussi la contracture de la pointe dépourvue d'appareils ganglionnaires; après avoir provoqué sa pénétration dans le tissu aréolaire de la pointe en le faisant se contracter et se relâcher au moyen d'excitations mécaniques ou électriques, on verra la rigidité s'y établir; c'est ce que nous avons observé avec la digitaline et autres poisons du même groupe (Voy. *Substances toxiques*). Si, au contraire, le poison cardiaque a tué le cœur en diastole, son action musculaire paralysante se traduira sur la pointe par la conservation et l'exagération de l'état de flaccidité du myocarde privé d'organes nerveux actifs : c'est le cas du chloral, de la cocaïne et des autres poisons diastoliques.

§ II. **Effets produits sur le cœur des mammifères par les excitations externes.** — Nous donnerons ici un simple sommaire des résultats que nous ont fournis nos expériences poursuivies dans des conditions très variées depuis plus de douze ans et dont quelques unes ont été publiées à diverses reprises dans les *Archives de Physiologie* et exposées dans nos Leçons à partir de 1881.

Cette étude a été résumée dans notre mémoire sur l'action cardiaque de la digitaline (*Clinique de la Charité*, 1894.)

1° *Effets bi-ventriculaires tétaniques passagers des excitations indirectes appliquées à l'auricule et au corps des oreillettes.*

Une excitation faible provoque une simple réaction accélératrice, renforçante régulière, sans arythmie, qui se fait également sentir sur les deux ventricules. Les deux oreillettes, au contraire, sont mises en état diastolique et exécutent sur place des secousses systoliques rapides et faibles qui se substituent aux systoles plus lentes et énergiques précédant l'excitation.

Une excitation assez forte, ne dépassant pas cependant la limite de tolérance du cœur, produit une tachycardie arythmique des deux ventricules, caractérisée par un état soutenu de resserrement du myocarde qui constitue un véritable tétanos atténué, à secousses dissociées et irrégulières (Voy. fig. 2, p. 45).

Il n'y a d'autre différence entre les effets de l'excitation de l'oreillette droite et de l'oreillette gauche qu'une différence de degré très prononcée. L'oreillette gauche est beaucoup plus impressionnable, et souvent de très faibles irritations, même mécaniques, produisent la mort subite des ventricules. C'est un accident bien connu des expérimentateurs, et que nous avons pu prévenir en atténuant au préalable, par la cocaïnisation locale, cette extrême impressionnabilité de l'oreillette gauche (Voy. *Substances toxiques, Cocaïne*).

2° *Effets tétaniques bi-ventriculaires transitoires produits par l'irritation traumatique directe des ventricules.*

On peut substituer aux excitations électriques ventriculaires, qui offrent toujours le plus grand danger sur des cœurs normaux, des excitations traumatiques beaucoup moins sujettes à tuer le cœur et provoquant tout aussi bien le tétanos bi-ventriculaire dissocié : sous l'influence d'une irritation externe de ce genre, localisée à un point d'un seul ventricule, on voit le tétanos incomplet s'accuser par une pression soutenue exercée sur les sondes manométriques intra-ventriculaires; les niveaux des secousses systoliques s'inscrivent beaucoup plus haut que normalement, les ventricules ne se décontractant pas à fond entre deux systoles successives plus ou moins avortées.

La même excitation agit sur les oreillettes pour renforcer leur action systolique sans y déterminer de tétanos : l'effet est donc inverse de celui que produisent les irritations directement appliquées aux oreillettes (Voy. *sup.*)

3° *Tétanisation transitoire des ventricules des mammifères par excitation faradique directe, après atténuation de l'impressionnabilité ventriculaire.* La tolérance relative des ventricules aux excitations faradiques a été obtenue soit par le refroidissement préalable ou la chloralisation à haute dose (Mac William, Gley), soit en faisant simultanément intervenir une influence nerveuse dépressive, l'excitation du nerf vague (Vulpian, Laffont) ; nous avons observé les mêmes faits, mais dans nos expériences comparatives, nous avons profité de l'action atténuante si remarquable que provoque sur l'excitabilité cardiaque la cocaïnisation générale du sujet (1 centigr. de cocaïne par kilo, dose inférieure de moitié à la dose toxique); on obtient de même une tolérance remarquable du myocarde par l'application locale directe de cocaïne. Dans ces deux conditions, l'excitation faradique qui aurait sûrement tué le cœur normal ne provoque qu'un tétanos dissocié, plus ou moins prolongé, à la suite duquel les ventricules se relâchent et reprennent instantanément leurs systoles et leurs diastoles normales. On obtient ainsi de véritables accès de tétanos bi-ventriculaire par l'excitation localisée à un seul ventricule, et l'on peut étudier à loisir le tétanos du cœur des mammifères,

tout comme on a étudié celui du cœur des animaux à sang froid ; ces expériences, d'autre part, éclairent l'action des poisons cardiaques qui produisent dans les ventricules des accès tétaniques transitoires de plus en plus répétés jusqu'à la mort en contracture.

4° *Tétanisation mortelle des ventricules soumis à l'excitation faradique directe.* La mort du cœur sous l'influence des excitations directes est décrite comme une mort en trémulation diastolique : en réalité les ventricules meurent tétanisés, mais ce signal de mort est tellement bref, il se manifeste ordinairement par une contraction tellement courte, qu'il échappe presque forcément à la vue et peut même n'être pas décelé par les appareils enregistreurs, si ceux-ci ne sont pas

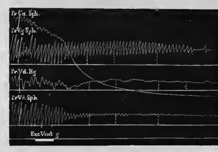


Fig. 2. — Démonstration du tétanos produit dans les deux ventricules par l'électrisation directe du cœur (*Exc vent. g.*).

Chaque ventricule élève la pression à son intérieur et traduit sa tétanisation soit dans le manomètre à mercure (*Pr. V d Hg*), soit dans le sphygmoscope (*Pr. V. d. Sph.* et *Pr. v. g. Sph.*)

Le cœur tetanisé cesse d'envoyer du sang dans les arteres et la pression tombe à zéro dans la carotide (*Pr. ca. Sph*).

appliqués avec un soin tout particulier. Il y a grand intérêt, ici encore, à réduire au préalable l'excitabilité du myocarde, de façon à rendre moins brusques les accidents qui caractérisent sa mort : nous avons pu ainsi obtenir la démonstration très simple de l'accident tétanique final auquel fait suite la trémulation diastolique : la figure ci-jointe, (*fig.* 2) empruntée à notre travail sur la digitaline, montre nettement le phénomène. C'est exactement ainsi que meurt le cœur sous l'influence de la digitaline, de la strophantine, etc. (Voy. *Substances toxiques*).

5° *Tétanos parfait avec contracture soutenue des ventricules par l'excitation inter-*

stitielle du myocarde (*liquides irritants dans les coronaires*). Nous avons obtenu une contracture ventriculaire identique à celle des muscles striés et soutenue plusieurs minutes chez les mammifères (chien), en faisant pénétrer lentement certains liquides irritants dans les artères coronaires, par exemple une solution de sublimé au millième, une solution de chloral étendue, etc.; il est à remarquer, comme nous l'avons montré autrefois (*C. R. Aca l. sc.* 1878), que certains poisons, comme le chloral, qui tuent le cœur en diastole après absorption et dilution dans le sang, le tuent en contracture quand ils imbibent directement son tissu : dans un cas, ils se comportent comme toxiques, dans l'autre, comme simples corps irritants.

§ III. Question du tétanos complet du cœur produit par action nerveuse.

(*Arch. Phys.*, 1890, p. 833.)

Le cœur peut-il être arrêté en systole par voie nerveuse directe ou réflexe? Telle était la question que nous nous étions posée dans ce premier travail et que nous avions tranchée par la négative : nos expériences sur l'excitation directe, réflexe ou centrale des nerfs qu'on pouvait supposer capables de produire cet effet n'ayant jamais fourni une tétanisation cardiaque complète, mais bien l'état de demi-resserrement avec systoles brèves oscillant autour d'une systole permanente qui n'était jamais atteinte.

On a annoncé depuis (Arloing) la production d'un véritable tétanos du cœur par certaines excitations du bout inférieur du nerf vague : nous avons émis des doutes sur la réalité de cet effet dans notre étude de la digitaline (*Clinique de la Charité*, 1894, p. 721) et cherché à montrer, d'après nos expériences faites sur le cheval à Lyon en 1881, dans le laboratoire du professeur Chauveau, à Paris en 1882 dans le laboratoire du professeur Béclard, et depuis, sur le chien, dans notre propre laboratoire, qu'il pouvait y avoir confusion : l'arrêt du cœur produit par le nerf vague reste un arrêt diastolique, mais la pression intra-ventriculaire s'élève par accumulation du sang veineux sous pression croissante dans les cavités cardiaques relâchées; la sonde ventriculaire est dès lors comprimée *passivement*, au lieu de l'être *activement*, comme elle le serait dans le cas d'une contracture ventriculaire.

§ IV. Arythmies cardiaques expérimentales. — Nous avons résumé dans la *Notice* de 1887 (p. 83) le résultat de nos expériences et de nos observations sur les intermittences du pouls et les systoles avortées, ramenant celles-ci à trois types : systoles avortés par reflux mitral, par défaut de réplétion du ventricule gauche et par défaut d'énergie. Depuis cette époque, de nombreuses expé-

riences sur l'excitation directe des diverses parties du cœur (Voy. *sup.* § II), sur l'action des nerfs cardiaques (Voy. § XII, *Innervation du cœur*), sur l'action des poisons (Voy. *Digitale*), sur la solidarité fonctionnelle des deux cœurs (Voy. *inf.*, n° XIII), nous ont fourni de nouveaux éléments sur la question des arythmies, qui est aussi importante à connaître pour le physiologiste que pour le clinicien.

§ V. **Énergie du cœur et ses variations.** L'appréciation (sinon l'évaluation) de l'énergie des contractions des oreillettes a été faite au moyen de nos appareils auriculo-volumétriques; celle de l'énergie ventriculaire, au moyen de nos sondes à ampoules conjuguées (Voy. *Technique*). On peut aussi déduire la valeur de l'énergie des ventricules du degré de la pression qu'ils doivent surmonter dans les artères aorte et pulmonaire, mais ces mesures n'ont pas la valeur de celles que fournit l'exploration du cœur lui-même. Nos expériences sur les nerfs cardiaques (Voy. *inf.*), sur les poisons du cœur et sur la digitaline en particulier (Voy. *Subst. toxiques*) nous ont fourni, sur l'énergie cardiaque et ses variations, de nombreux documents dont la plupart ont été résumés dans notre Mémoire sur la digitaline (*Clinique de la Charité*, 1894); nous en pouvons tirer les indications sommaires qui suivent :

1° La puissance de contraction du cœur diminue par l'action directe et réflexe des nerfs modérateurs dégagée de leur action ralentissante ;

2° Elle augmente par l'action des nerfs accélérateurs qui sont essentiellement des nerfs toni-cardiaques;

3° Ces deux effets sont produits par les poisons cardiaques, dont les uns, comme la cocaïne, le chloroforme, etc., dépriment l'activité du myocarde, et les autres, comme la digitaline, la strophantine, l'exagèrent à un très haut degré;

4° L'énergie des deux ventricules augmente *parallèlement*, mais non *au même degré* (synergie relative), sous l'influence de ces poisons qui agissent, en même temps que sur le cœur, sur les vaisseaux artériels et augmentent inégalement la résistance au-devant des deux ventricules (Voy. *Digitaline*) ;

5° Le degré de « tonicité » du myocarde ne peut être apprécié, chez les mammifères, par la valeur de la contre-pression intra-péricardique nécessaire pour faire disparaître le pouls artériel : ce n'est point sur les ventricules que se fait sentir cette contre-pression, c'est sur les oreillettes qu'elle agit (Voy. § VIII, *Péricarde, Compression du cœur*) : dès lors son degré varie, non point avec la résistance propre du myocarde ventriculaire, mais avec la valeur de la pression veineuse.

§ VI. **Mort subite du cœur.** — Le cœur est mort comme organe actif à partir du moment où il cesse de projeter le sang dans les artères ; les mouvements de trému-

lation fibrillaire qu'il présente souvent ensuite sont des phénomènes de mort confirmée. Le myocarde meurt tantôt dans un accès tétanique, sous l'influence des poisons systoliques, par exemple, comme la digitaline, la strophantine, tantôt dans l'état diastolique d'emblée, sous l'influence d'autres poisons comme la cocaïne, le chloroforme : dans ce dernier cas, il peut s'éteindre graduellement ou succomber brusquement.

Nous avons étudié ces deux modes de disparition de l'activité cardiaque dans toutes les conditions que nous avons pu observer ou provoquer, et réuni sur cette question un grand nombre de documents utilisés dans nos Leçons de 1891-92.

La mort subite du cœur par la digitaline, la strophantine et autres poisons systoliques est comparable à la mort subite que produisent les excitations externes directement appliquées au cœur (Voy. l'*Analyse de ces effets*, § II); elle est semblable à celle qui résulte de l'introduction dans les coronaires de liquides irritants (Voy. § II, *Tétanos du cœur*) : ces analogies conduisent à assimiler le mécanisme de la mort du cœur dans ces différents cas et à le considérer comme le résultat d'une excitation intense épuisant la contractilité du myocarde. L'examen myographique localisé à une portion du ventricule gauche au moyen d'une pince enregistrante spéciale (Voy. *Technique*) fournit la démonstration de la tétanisation ventriculaire mortelle produite par les poisons systoliques et par les excitations directes.

Le cœur, subitement arrêté en tétanos et arrivé ensuite à l'état diastolique sous l'influence d'irritations directes, peut être ramené à la vie par l'excitation des nerfs toni-accélérateurs ; on observe le même réveil du cœur dans tous les cas où l'état inhibitoire ne résulte pas d'un empoisonnement et ne dure pas depuis un trop long temps. C'est sans doute de cette façon qu'agissent les stimulations révulsives dans les cas de syncope cardiaque simple, en sollicitant par voie réflexe les centres cardio-toniques, si ceux-ci n'ont pas eu le temps de perdre leur excitabilité.

§ VII. **Circulation propre des parois du cœur.** 1° Nos expériences ont surtout porté sur la *circulation du sang dans les veines du myocarde;* elles ont montré (*Notice* 1867, p. 43) le rôle important que joue, dans le retour du sang veineux cardiaque, l'influence de l'aspiration thoracique : celle-ci maintient béantes les veines cardiaques superficiellement situées et les dilate quand elle s'exagère pendant l'inspiration, sans en produire l'affaissement pendant l'expiration normale, sans effort; le même effet s'exerçant sur l'oreillette droite, le sang veineux trouve un facile déversement dans cette oreillette. La même série d'études a établi, en

outre, que les ventricules, en diminuant de volume au moment de leur évacuation systolique, favorisent l'apport du sang dans leurs propres veines, par le renforcement d'aspiration qu'ils créent dans le péricarde; le courant veineux n'est pas interrompu, mais seulement ralenti, au moment de la diastole ventriculaire et de la systole de l'oreillette.

2° Les *épanchements intra-péricardiques* agissent défavorablement sur la circulation veineuse du cœur, en vertu du même mécanisme qui provoque la stase du sang dans le système veineux général (voy. *Péricarde*); l'*insuffisance des valvules tricuspidiennes* produit le même effet, par suite de la résistance anormale qu'elle crée dans l'oreillette droite au moment de la systole ventriculaire.

3° Les accidents de l'*entrée de l'air dans les veines* relèvent beaucoup plutôt du refoulement des bulles d'air brassées avec le sang dans les veines coronaires, que des embolies aériennes projetées dans l'artère pulmonaire : nous avons souvent constaté dans les veinules du myocarde la présence d'index gazeux mettant absolument obstacle au courant sanguin ; d'un autre côté, l'air mêlé au sang traverse facilement, chez les animaux, les réseaux pulmonaires et se mélange au sang artériel projeté par le ventricule gauche, aussi bien dans les artères coronaires dont il obstrue les divisions, que dans les artères encéphalo-médullaires. (*Leçons de* 1882-1883 et *Nouvelles Recherches* 1892-1893).

4° Les effets de la ligature ou de la compression des artères coronaires antérieure et postérieure ou de leurs divisions ont été l'objet de récentes expériences indiquées dans nos leçons de 1893 : nous avons pu éviter le danger des irritations du myocarde dans les manipulations du cœur, en employant notre procédé de la cocaïnisation locale (voy. *Substances toxiques*); les troubles produits dans la fonction de chaque compartiment du cœur ont été analysés plus complètement, grâce à la méthode auriculo-volumétrique (voy. *Technique*); l'exposé de nos résultats encore incomplets, fera l'objet d'un travail spécial.

§ VIII. **Fonctions du péricarde et pression intra-péricardique.** Le rôle du péricarde comme organe de fixation pour le cœur, comme agent de limitation des expansions diastoliques auriculo-ventriculaires et à divers autres points de vue, a été exposé dans nos Leçons de 1892. Sans insister sur ces faits, nous mentionnerons seulement les expériences qui montrent que la traction exercée, dans les grandes inspirations, sur l'extrémité inférieure du péricarde par le centre phrénique, ne peut pas comprimer le cœur, son effet étant neutralisé par l'exagération de l'aspiration thoracique qui se fait sentir au même moment autour du cœur. L'influence dilatante qui se produit ainsi nous est apparue sous une forme

imprévue dans un cas d'anomalie observé sur un chien en février 1891 : une large bande musculaire, obliquement tendue, reliait la moitié gauche du centre phrénique à une grande partie du péricarde : à chaque contraction du diaphragme, ce faisceau, en se raccourcissant, attirait excentriquement la paroi péricardique, traduisant ainsi, d'une façon tangible, le phénomène mécanique qui s'opère normalement sans intervention d'agents musculaires. La souplesse du péricarde, qui reste, d'autre part, en tout temps étroitement appliqué sur le cœur, permet à l'aspiration pleurale de se transmettre intégralement aux parois cardiaques : celles-ci manifestent l'effet qu'elles subissent par le parallélisme des variations respiratoires de la pression à l'intérieur du cœur et dans la cavité pleurale ; cet effet est au maximum dans l'oreillette gauche et au minimum dans le ventricule gauche.

Quand la pression négative intra-péricardique se transforme accidentellement en une pression positive, les troubles circulatoires qui surviennent doivent être attribués à la gêne appportée à l'écoulement vers le cœur du sang veineux général et pulmonaire. C'est ce que montrent les recherches suivantes.

§. IX. **Effets de la compression du cœur dans le péricarde. Déductions théoriques.** Nos anciennes expériences (1877-78) ont montré que le phénomène essentiel, dans la production des troubles circulatoires produits par la compression modérée du cœur dans le sac péricardique, consiste dans *l'affaissement des oreillettes* s'opposant à l'afflux du sang veineux : le cœur ne recevant plus de sang n'alimente plus la circulation artérielle et la pression s'abaisse dans les deux circuits, en même temps que s'engorge le système veineux ; de là résultent des accidents d'anémie artérielle, de congestion veineuse encéphalique et d'asphyxie. Il n'y a aucune part à faire dans ces troubles à la compression des ventricules ; ces expériences ne comportent aucune déduction relative à la théorie de la diastole ventriculaire ; on n'en peut tirer également aucune conclusion au sujet de l'action de certains poisons sur le myocarde (Voy. *Digitale*).

Les effets qui précèdent ne se maintiennent pas au même degré, si la compression intra-péricardique n'est pas notablement supérieure à la pression veineuse : celle-ci, en effet, augmente à mesure que diminue la pression artérielle, et il arrive un moment où elle prédomine sur la contre-pression subie par les oreillettes. Le sang pénètre alors dans le cœur, le pouls artériel reparaît et la pression se relève dans les artères. Par le fait de ce dégorgement veineux, la tension baisse à nouveau dans les veines et redevient, comme au début, inférieure à la compression : on voit alors se reproduire les accidents initiaux. C'est ainsi que se succèdent des périodes de disparition et de retour du pouls artériel, tant chez les animaux en

expérience que chez l'homme atteint d'épanchement péricardique sous pression modérée : on a là une nouvelle forme de *pouls dit paradoxal* rythmé avec la respiration.

Quand la contre-pression péricardique est conduite de façon à demeurer en tout temps supérieure à la pression veineuse, il n'y a aucune réparation possible des accidents artériels à cause du défaut soutenu de pénétration du sang dans le cœur ; c'est le cas des épanchements séreux, rapidement croissants, chez l'homme et surtout des hémorrhagies intra-péricardiques fournies par les ruptures des ventricules, de l'origine de l'aorte ou des artères coronaires. Nous avons souvent reproduit ces accidents mortels dans nos expériences sur les plaies du cœur, notamment en 1892, avec le docteur Besançon.

Dans les expériences de compression intra-péricardique pratiquées chez les animaux dont le médiastin seul a été ouvert ou chez lesquels l'aspiration pleurale a été rétablie par l'insufflation pulmonaire et le thorax refermé, on voit intervenir un facteur correctif puissant des accidents précédents, l'action de mouvements respiratoires énergiques (dyspnée anémique et asphyxique) avec excès d'aspiration pleurale. Celle-ci diminue d'autant la valeur de la pression intra-péricardique et peut la ramener, si elle n'est pas excessive, à un degré inférieur à celui de la pression veineuse. Dès lors les troubles s'atténuent, tout comme si l'on intervenait en laissant tomber la pression exercée autour du cœur : le sang pénètre à nouveau dans les cavités cardiaques et, surtout pendant l'inspiration, la circulation se rétablit. Chez l'homme, la grande dyspnée des épanchements du péricarde reconnaît la même cause et engendre les mêmes effets ; elle est à la fois la conséquence des troubles circulatoires et le point de départ d'un certain degré de réparation.

§ X. **Fonctions des oreillettes.** Le rôle que remplissent les oreillettes dans la circulation a été, en grande partie, précisé par les expériences de cardiographie de MM. Chauveau et Marey. Certaines dissidences se sont produites néanmoins sur cette question, notamment en ce qui concerne la projection d'une ondée sanguine dans le ventricule par la contraction brusque de l'oreillette; on a aussi discuté sur le fait d'un reflux du sang dans les veines au même moment; d'autre part, quelques cliniciens ont fait dépendre le choc diastolique, dans le bruit de galop, d'un déplacement ou d'une exagération de la systole auriculaire dans tous les cas où ce bruit se produisait; on a aussi dénié au seul relâchement de l'oreillette droite la possibilité de produire l'affaissement brusque des veines du cou, qui constitue l'un des caractères du pouls veineux normal; beaucoup d'autres détails de la fonction auriculaire ont été encore remis en discussion dans ces dernières années. Ayant

pu exécuter sur cette fonction un grand nombre d'expériences, soit dans le laboratoire de M. Chauveau, à Lyon, soit dans notre propre laboratoire, à l'aide des appareils auriculo-volumétriques, nous avons soumis toutes ces questions à de nouvelles analyses : les résultats de nos expériences ont été développés dans plusieurs mémoires des *Archives de Physiologie* à partir de 1890, au Congrès de Berlin en 1890 et dans nos leçons au Collège de France (1890 à 1893). Il suffira dès lors d'indiquer ici nos conclusions sur chacun des points qui ont été relatés plus haut.

1° *La systole de l'oreillette produit-elle la projection d'une ondée sanguine dans le ventricule ou imprime-t-elle seulement un ébranlement, sans déplacement, au sang contenu dans les deux cavités?*

La projection du sang admise par Chauveau et Marey, niée à l'étranger, notamment par Ceradini, a été à nouveau démontrée par nos expériences sur la vitesse du courant sanguin auriculo-ventriculaire (*Arch. Phys.*, avril 1890).

2° *La systole auriculaire produit-elle un reflux veineux se faisant sentir au loin et déterminant le pouls veineux normal, présystolique, — ou bien s'agit-il d'une simple ondulation rétrograde?*

Nous avions déjà répondu à cette question dans nos recherches de 1882 sur le mécanisme du pouls veineux jugulaire (Voy. *Notice* 1887, p. 69-70). Néanmoins, la question, encore débattue, devait être tranchée par des expériences plus décisives: l'exploration des variations de la vitesse du sang dans la jugulaire pouvait seule fournir la solution définitive, en montrant si le courant sanguin qui se dirige vers le cœur subit ou non un renversement de sens au moment de la systole auriculaire. Nos expériences sur le cheval (Lyon, 1881 ; Paris, 1882-83) et sur le chien (1888), avec des appareils indicateurs de vitesse et de pression (hémodromographe de Chauveau), ont montré que non seulement il n'y a pas renversement du courant veineux, mais que ce courant ne subit même pas un temps d'arrêt complet sous l'influence de la systole auriculaire; il se ralentit brusquement au moment où se tend la paroi veineuse (pouls jugulaire). Néanmoins la systole de l'oreillette refoule du sang dans la veine cave, mais ce reflux, très minime, s'éteint sur place.

3° *Le choc diastolique* peut être le résultat d'une systole forte ou déplacée de l'oreillette, comme nous l'avons montré nous-même en maintes circonstances (*Gaz. hebd.*, 1880-1882, etc.), mais nos expériences sur les animaux, nos observations sur l'homme, et, en particulier, nos recherches sur un cas d'ectopie congénitale du cœur (*Arch. Phys.*, janvier 1889), ont montré que ce bruit se produit très fréquemment sans aucune intervention de l'oreillette. Nos résultats sont con-

formes aux déductions cliniques de M. Potain, avec qui nous préparons un travail d'ensemble sur les bruits de galop.

4° *La brusque dépression jugulaire* survenant au moment de la systole ventriculaire a été attribuée par nous à la brusquerie de la diastole de l'oreillette droite, qui se trouve à ce moment en quelque sorte trop large pour son contenu ; elle n'a pas besoin, pour se produire, de l'assistance d'une aspiration créée autour de l'oreillette par l'évacuation ventriculaire : nous l'avons montré dans nos expériences de 1882 sur les animaux dont le cœur était mis à nu. L'examen d'un cas d'ectopie cardiaque, qui réalisait une expérience identique, nous a fourni une nouvelle démonstration de cette interprétation (*Arch. Phys.*, 1889).

5° *L'effet des excitations directes des oreillettes et des nerfs cardiaques* sur la fonction auriculaire, ainsi que celui des poisons du cœur, a fait l'objet de nombreuses recherches résumées dans les chapitres correspondants de cette *Notice* (Voy. *Excitations*, *Nerfs* et *Poisons du cœur*.)

6° *Les troubles produits dans le fonctionnement des oreillettes* par la contre-pression établie dans le péricarde ont été étudiés plus haut (§ VIII). Ceux qui résultent des reflux ventriculaires sont indiqués à propos des insuffisances auriculo-ventriculaires; nous avons mentionné, dans diverses publications d'ordre plutôt pathologique, les effets des obstructions auriculaires par des caillots, par des compressions extérieures, par la saillie de tumeurs anévrismales de la paroi : nous nous bornons à rappeler ici cette série de recherches.

7° *La sensibilité de l'endocarde auriculaire* a été étudiée dans nos expériences sur l'action irritante des injections veineuses de chloral (*Notice* 1887, p. 81) ; nous en retrouverons l'indication à propos de la sensibilité du cœur en général.

§ XI. **Fonctions des ventricules du cœur.** Dans nos études sur le fonctionnement cardiaque, nous avons repris et complété sur plusieurs points l'analyse des phénomènes mécaniques de la systole ventriculaire et de ses effets artériels, grâce aux appareils cardiographiques applicables aux animaux de petite taille (Voy. *Technique*); les examens multipliés que nous avons pratiqués, depuis près de vingt ans, sur des malades présentant les troubles cardiaques les plus variés, nous ont, d'autre part, fourni un grand nombre de documents qui seront mis à contribution dans nos recherches de physiologie pathologique : nous n'insisterons pas sur cette partie de nos études dont la plupart sont encore inédites. Nous nous bornerons à résumer les faits que l'expérience nous a permis de constater à propos de la diastole ventriculaire, des changements de volume du cœur, de la solidarité fonctionnelle des deux ventricules et des lésions expérimentales des valvules du cœur,

le résultat de nos recherches sur les excitations directes, l'énergie, le tétanos et la mort des ventricules, ayant été déjà résumé plus haut (§ II à VI).

1° *Diastole ventriculaire. Passivité. Effets produits et subis par les ventricules en relâchement.* Nous résumerons en quelques propositions l'ensemble de nos recherches sur la question de la diastole ventriculaire, qui ont été indiquées en divers points de notre *Notice* de 1887 et depuis publiées dans les *Archives de Physiologie* (1890-1893). Cette dernière série a été exposée dans nos Leçons de décembre 1890.

Les expériences antérieures aux nôtres (Chauveau et Marey) et celles que nous avons exécutées nous-même, établissent la production d'une aspiration intra-ventriculaire dès le début de la diastole, mais aucun fait ne démontre que cette aspiration est le résultat d'une extensibilité active du myocarde, bien que cette opinion ait été soutenue par quelques physiologistes et admise par nombre de cliniciens. Nos recherches sur des cœurs d'animaux à sang froid et de mammifères refroidis soumis à une circulation artificielle, celles que nous avons exécutées sur des mammifères à température normale dont le cœur mis à nu était soumis à des explorations manométriques intérieures et volumétriques, avec ou sans contre-pression à sa surface, concordent toutes à montrer que l'aspiration diastolique résulte exclusivement de *l'élasticité du myocarde* au moment de son relâchement; si les nerfs modérateurs exagèrent le phénomène, ce n'est point qu'ils manifestent une propriété active du tissu musculaire, c'est qu'ils en augmentent la flaccidité passive par leur action inhibitoire. L'expansion diastolique ventriculaire renforce l'afflux du sang veineux et intervient ainsi dans la production des bruits anormaux (murmure veineux jugulaire, roulement mitral, souffle aortique, bruits de galop, etc.). Elle produit le refoulement excentrique du poumon et peut être l'origine de certains souffles extra-cardiaques diastoliques.

Le cœur en diastole dans le milieu thoracique subit un renforcement d'aspiration intérieure étudié autrefois par Chauveau et Marey : nous avons reproduit tous les détails de ces phénomènes passifs dans des expériences de circulation artificielle sur le cœur en vase clos, subissant l'effet du retrait élastique d'une ampoule insufflée à divers degrés et représentant le poumon.

2° *Changements du volume du cœur chez les animaux et chez l'homme.*

(*Prix de médecine et chirurgie*, 1878.)

Ces recherches, dont une partie a été résumée dans notre *Notice* de 1887 (p. 37-39), ont été reprises et complétées depuis cette époque à propos de l'innervation, des poisons et des lésions du cœur.

L'exploration des variations du volume du cœur chez les animaux a été pratiquée

en réduisant d'abord aux conditions les plus simples l'étude du phénomène (cœur isolé, soumis à une circulation artificielle en vase clos), puis en laissant s'introduire graduellement dans l'expérience des conditions de plus en plus complexes, jusqu'à l'examen des volumes du cœur dans le thorax refermé et soumis de nouveau à la dépression pleurale normale.

Toutes ces études nous ont permis d'analyser les effets produits sur le volume moyen du cœur par chacun des actes mécaniques qu'il accomplit, par les influences extérieures qu'il subit, par l'influence des variations de l'apport ou de l'écoulement sanguin, par l'action des nerfs ou des poisons. D'autre part, nous avons examiné, avec la même méthode, les effets produits autour du cœur et transmis au dehors du thorax, à une plus ou moins grande distance, par la diminution systolique et par l'augmentation diastolique du volume de l'organe évacuant son contenu ou subissant la dilatation due à l'afflux du sang. C'est dans la même série de recherches qu'a été étudiée l'action de lésions variées des valvules du cœur sur son volume moyen et sur ses variations systoliques et diastoliques.

Cet ensemble de travaux a fourni de nombreux éléments à l'analyse de la fonction cardiaque elle-même, de l'action des nerfs et des poisons; elle a donné une base expérimentale aux théories des souffles extra-cardiaques systoliques et diastoliques, des bruits de galop, etc.

Le contrôle de nos expériences a été obtenu chez l'homme, par l'examen du cœur accidentellement mis à la portée des appareils, dans un cas d'ectopie congénitale examiné par nous en 1877 et en 1888 : il a été facile, sur le sujet porteur de cette anomalie, de soumettre la masse ventriculaire aux mêmes explorations volumétriques que chez les animaux.

Plus récemment enfin, nous avons pratiqué un grand nombre de recherches sur les changements localisés du volume de chaque oreillette et de chaque ventricule, au moyen de nos nouveaux appareils volumétriques (Voy. *Technique*), et nous avons retiré de cette série complémentaire des renseignements précis utilisés dans nos études sur l'innervation et sur les poisons cardiaques.

3° *Reproduction expérimentale des insuffisances valvulaires du cœur. Déductions physiologiques.* Le défaut de clôture des appareils valvulaires du cœur, obtenu expérimentalement par plusieurs auteurs, a été provoqué par nous dans le but d'obtenir des indications sur le fonctionnement valvulaire normal et de reproduire, en les analysant plus complètement, les accidents observés chez l'homme; nous avons, de plus, recherché le mécanisme des insuffisances valvulaires qui surviennent sans lésion des valvules, par suite de la dilatation et de la diminution de tonicité du myocarde.

Ces expériences, exécutées à maintes reprises depuis 1878, ont fait l'objet de nos Leçons de 1881-1882 et d'une Lecture à l'Académie de médecine en 1886 : cette première série est, en partie, résumée dans notre *Notice* de 1887 (p. 86 à 91); elle a été complétée, en 1888-1889, dans nos recherches sur la sensibilité viscérale, et en 1891-1892, dans nos nouvelles études sur l'action dépressive que le nerf vague exerce sur le myocarde (Voy. *Innervation du cœur*).

Nous avons donc à résumer ici un ensemble de travaux poursuivis à des points de vue différents, et avec des procédés très variés (Voy. *Technique*); nous essaierons d'en donner une idée en établissant deux catégories : A. les insuffisances expérimentalement ou accidentellement provoquées sans lésions valvulaires; B. les insuffisances produites par la lésion directe des valvules du cœur.

A. *Insuffisances valvulaires sans lésions* (*insuffisances fonctionnelles*). Leur formule se ramène, d'après nos expériences et d'après l'observation des faits cliniques, à l'interprétation générale suivante : quand le myocarde subit une influence dépressive, en même temps que la pression est exagérée à l'intérieur du ventricule, l'appareil auriculo-ventriculaire peut devenir insuffisant à produire une clôture complète et permettre les reflux dans l'oreillette correspondante.

Ces conditions se réalisent expérimentalement sous l'influence de l'excitation directe, réflexe ou centrale des nerfs modérateurs du cœur, qui sont essentiellement des nerfs dépresseurs de la tonicité du myocarde; mais il faut qu'en même temps une surcharge survienne dans la cavité ventriculaire. La diminution de tonicité du myocarde est inefficace si elle existe seule; de même, l'excès de pression intra-ventriculaire ne suffit pas, quelque grand qu'il puisse être (compression de l'aorte ou de l'artère pulmonaire), pour produire l'insuffisance fonctionnelle : ces deux influences doivent être nécessairement associées. Aussi voit-on faire défaut l'insuffisance mitrale dans les troubles produits par l'excitation du nerf vague, l'alimentation du cœur gauche étant diminuée par suite de la suspension plus ou moins complète de la circulation pulmonaire, et la résistance aortique s'abaissant parallèlement; mais, qu'on exagère cette résistance par la compression de l'aorte ou qu'elle s'exagère spontanément par le spasme vasculaire, comme dans l'asphyxie aiguë, on voit alors se produire l'insuffisance mitrale, pendant que le cœur ralenti subit, d'autre part, l'action dépressive du nerf vague. Tout au contraire, l'insuffisance tricuspidienne est de règle dans le cœur ralenti et déprimé sous l'influence du vague, parce qu'en même temps la distension ventriculaire droite se produit par l'effet de la pression veineuse croissante; la compression de l'artère pulmonaire exagère la rapidité avec laquelle surviennent les reflux dans ces conditions. Il est possible que les insuffisances fonctionnelles de la valvule tricuspide chez

l'homme, si bien étudiées par M. Potain et ses élèves, résultent de la gêne apportée à l'évacuation ventriculaire droite par le spasme réflexe des vaisseaux pulmonaires (Potain, Arloing et Morel) ; mais cette condition est inefficace, si elle n'est assistée, comme nous l'avons indiqué depuis longtemps, par la diminution concomitante de la résistance du myocarde.

Nos expériences sur l'innervation du cœur nous ont fourni des exemples fréquents d'insuffisances auriculo-ventriculaires fonctionnelles, et nous ont permis d'en poursuivre l'étude, grâce aux procédés d'explorations multiples que nous avons employés; l'analyse des troubles produits par cet accident dans la circulation générale ou pulmonaire donnant nécessairement les mêmes résultats que dans le cas d'insuffisances produites par des lésions de l'appareil valvulaire (Voy. *inf.*), nous ne nous y arrêterons pas ici.

Ajoutons que, dans aucun cas, nous n'avons vu survenir l'insuffisance fonctionnelle des sigmoïdes aortiques normales, pas plus du reste que celle des sigmoïdes pulmonaires, même en provoquant le maximum de pression artérielle par la compression de l'aorte ou de l'artère pulmonaire : aussi la production de ce genre d'insuffisances transitoires, chez l'homme, nous paraît-elle peu vraisemblable; il est probable que les descriptions des cliniciens se rapportent aux cas étudiés par M. Potain et dans lesquels un souffle *extra-cardiaque* diastolique se fait entendre dans la région de la base du cœur; ce souffle aura été pris pour un souffle de reflux, et sa disparition interprétée comme l'indice d'une suppression de l'insuffisance sigmoïdienne fonctionnelle.

B. *Insuffisances mécaniquement produites par une action directe sur les valvules.* Nous avons obtenu l'insuffisance de chacun des appareils valvulaires du cœur, soit en écartant mécaniquement les valvules au moyen d'appareils variés qui les refoulaient ou les accrochaient, soit en les sectionnant, les enlevant, les perforant ou les lésant avec le galvano-cautère : tous les détails de ces procédés sont d'ordre technique et n'ont pas à figurer ici (Voy. *Technique*).

Insuffisance tricuspidienne. Les troubles provoqués par les reflux tricuspidiens se ramènent aux principaux groupes que nous avons résumés dans notre *Notice* de 1887 (p. 87) : souffle cardiaque systolique et ses variations; fréquence augmentée des pulsations du cœur, diminution de l'alimentation pulmonaire et ses conséquences fonctionnelles (insuffisance de l'hématose); troubles de la circulation artérielle (chute de la pression, syncope facile, etc.); troubles de la circulation veineuse (reflux lointains et dilatation des veines, parfois reflux dans le canal thoracique, accidents céphaliques, hépatiques et intestinaux, ascite, lésions secondaires du foie, des reins, du myocarde, etc.). Tous ces effets des reflux tricuspidiens

directement provoqués, reproduisent le tableau des troubles observés en clinique.

Insuffisance mitrale. La lésion par elle-même, avec les effets rétrogrades qu'elle produit, n'est pas la cause de l'arythmie si caractéristique observée chez l'homme. Celle-ci fait défaut si le myocarde est normal ; elle apparaît sous l'influence de la myocardite seule, sans insuffisance mitrale. Les effets mécaniques des reflux mitraux, que nous avons étudiés avec détail, se résument dans la distension brusque de l'oreillette gauche et des veines pulmonaires à chaque systole ventriculaire avec gêne croissante de la circulation du sang dans le poumon ; l'œdème pulmonaire n'arrive que tardivement et n'est observable que chez les animaux qui ont survécu à une insuffisance mitrale produite, sans ouvrir le thorax, par l'orifice aortique avec ou sans lésion concomitante des sigmoïdes ; nous n'avons pas observé, faute d'une survie suffisante, sans doute. la dilatation secondaire du ventricule droit. La pression artérielle générale subit une chute qui est proportionnelle à l'étendue de la lésion mitrale, et les accidents d'œdème périphérique nous paraissent devoir être rapportés à la fois à la diminution de l'impulsion artérielle et à la stase veineuse d'origine cardio-pulmonaire. Les troubles respiratoires fonctionnels sont les mêmes que dans l'insuffisance tricuspidienne, mais plus précoces et plus graves (*Leçons de* 1889-90 (*Inédit*).

Insuffisance aortique. Nous avons résumé dans la *Notice* de 1887 (p. 89) le résultat de nos expériences faites jusqu'à cette époque ; nous n'y pourrions ajouter qu'une étude plus complète des effets nerveux des irritations aortiques et des troubles circulatoires périphériques étudiés au moyen de la méthode volumétrique. Cette longue étude nous a fourni des renseignements détaillés sur les points suivants : troubles circulatoires, locaux et généraux, survenant au moment de la lésion ou lui faisant immédiatement suite ; conditions de la mort subite ou rapide survenant à la suite de la section valvulaire ; conditions qui déterminent la réparation des accidents de la période de dépression initiale ; inefficacité des réactions cardio-vasculaires pour réparer ces accidents, dans les cas de lésions aortiques très larges ; recherche du mécanisme des réactions cardio-vasculaires ; raisons de la gravité plus grande de la syncope dans l'insuffisance aortique ; manifestations mécaniques des reflux sigmoïdiens et interprétation des symptômes de cette lésion chez l'homme. Tous ces points sont relevés dans notre précédente *Notice* et développés dans une communication détaillée, faite en 1886, à l'Académie de médecine.

Insuffisance des sigmoïdes pulmonaires. Les reflux produits de l'artère pulmonaire dans le ventricule droit, soit par la lésion des sigmoïdes (section, perforation, décollement, etc.), soit par le déplacement excentrique d'une valvule au moyen d'un fin crochet introduit au travers de la paroi artérielle, déterminent des acci-

dents beaucoup moins graves, au moment même de la production de l'insuffisance, que ceux de la lésion des sigmoïdes aortiques : cette différence nous a paru tenir à la sensibilité plus réduite de la région sigmoïdienne pulmonaire. Le défaut de survie des animaux n'a pas permis l'analyse des accidents ultérieurs ; aussi ne connaissons-nous que ceux qui sont immédiatement subordonnés à l'insuffisance pulmonaire : surcharge ventriculaire droite, sans insuffisance tricuspidienne, sauf le cas d'intervention simultanée de l'effet dépresseur du nerf vague (Voy. *série A*) ; diminution de l'afflux sanguin pulmonaire que ne compense pas un déploiement d'énergie plus grand du ventricule droit ; troubles de la circulation aortique consécutifs à une alimentation insuffisante ; chocs diastoliques ventriculaires droits, beaucoup plus manifestes que ceux qui s'observent dans le ventricule gauche à la suite de la lésion des sigmoïdes aortiques, etc. (*Inédit. Leçons de* 1889-90).

Nos expériences sur les myo-péricardites aiguës et chroniques, sur l'endocardite simple et infectieuse, sur les rétrécissements aortique et mitral, sur l'obstruction des oreillettes, la congestion veineuse et l'anémie aiguë du cœur, nos observations sur la péricardite aiguë et avec adhérences chez l'homme, sur les lésions congénitales du cœur, sur les lésions plus ou moins complexes des orifices, sur les souffles extra-cardiaques, les bruits de galop, les dédoublements des claquements valvulaires, etc., ont surtout de l'intérêt au point de vue de la physiologie pathologique et leur indication même sommaire ne saurait trouver place dans cette Notice : nous nous bornons à les mentionner d'une façon générale, pour faire saisir l'ensemble de nos études sur le fonctionnement pathologique du cœur ; elles seront développées dans un ouvrage sur la physio-pathologie de l'appareil circulatoire.

§ XII. **Innervation du cœur.** L'action des nerfs sur le cœur a été étudiée par nous depuis 1875 d'une façon presque continue, soit que nous ayons examiné la nature des effets produits sur la fréquence, le rythme et l'énergie du cœur par l'excitation directe de ses différents nerfs, soit que nous ayons provoqué la mise en jeu de ces nerfs par les excitations sensitives et centrales les plus variées, soit enfin que nous ayons recherché le mécanisme nerveux de l'influence exercée sur le cœur par un grand nombre de poisons.

Dans un autre ordre d'idées, nous nous sommes préoccupé de la part qui revient aux modifications nerveuses de la fonction cardiaque et aux variations actives du calibre des vaisseaux, dans les changements que présente la circulation générale et pulmonaire, sous l'influence des excitations réflexes ou centrales : dissociation des plus complexes, que nous avons poursuivie surtout dans nos recherches sur l'appareil vaso-moteur.

La participation du système nerveux cardiaque à un certain nombre d'affections organiques progressives ou rapides, aux dilatations et hypertrophies du cœur, a été également l'objet d'études spéciales.

L'intervention de la sensibilité du cœur dans la provocation de nombreuses réactions cardiaques ou vasculaires ayant pour effet la régulation normale de la fonction circulatoire, ou tendant à réparer des troubles accidentellement produits, nous a aussi longuement occupé.

Si nous rappelons que le cœur peut subir des effets nerveux de sens multiples, ralentissement, diminution d'activité, accélération et renforcement d'énergie, effets pouvant se combiner de façons variées, on comprendra quelle est la complexité de pareilles études et l'impossibilité d'énoncer, dans un exposé comme celui-ci, l'ensemble des résultats fournis par de nombreuses années de recherches. Nous essaierons, néanmoins, d'en donner une idée générale en reproduisant ici le programme des leçons que nous avons consacrées dans nos cours de 1893-1894 à l'indication de nos recherches sur l'innervation cardiaque.

1° *Influence directe des nerfs modérateurs du cœur.*

a. Action ralentissante ou d'arrêt. L'analyse que nous a permis de faire l'application simultanée d'un grand nombre d'appareils explorateurs aux différents compartiments du cœur, ainsi qu'aux vaisseaux artériels et veineux généraux et pulmonaires, a complété sur plusieurs points la notion classique de l'action d'arrêt des nerfs vagues sur le cœur. Dans une série de travaux publiés, depuis 1876, dans les *Comptes-rendus* du laboratoire de M. Marey, dans ceux de la *Société de biologie*, dans les *Archives de physiologie* et développés dans nos Leçons, nous avons exposé les résultats de ces recherches; quelques-uns d'entre eux sont résumés dans notre *Notice* de 1887 (p. 49 à 56).

b. Action dépressive sur le myocarde. Nos expériences sur ce sujet ont mis en relief une particularité de l'action cardiaque du nerf vague à peine connue et non moins importante que la précédente : nous nous sommes attaché, dès 1879, et jusqu'à ces dernières années (*Archives Phys.*, 1891 à 1893), à montrer comment on peut dissocier l'action *dépressive* du nerf vague de son action *ralentissante ;* nous avons établi les effets que produit cette influence sur la flaccidité du cœur en diastole, et l'atténuation de l'énergie systolique qui en est la conséquence; les mêmes recherches ont montré que les oreillettes subissent aussi l'action dépressive, et que l'effet ventriculaire est indépendant de l'effet auriculaire.

Les applications de cette notion aux conséquences artérielles et veineuses de l'intervention du nerf vague, aux troubles fonctionnels du cœur produits par voie

réflexe, etc., ont été indiquées soit dans nos mémoires récents, soit dans nos études antérieures sur les cardiopathies réflexes (*Notice* 1887, p. 85).

Nous n'insisterons pas davantage sur notre étude topographique relatant, par exemple, la part qui revient au nerf spinal dans l'inervation modératrice du cœur. (Voy. *Notice* 1887, p. 56.)

c. *Effets produits sur le cœur par la section de ses nerfs modérateurs*. (*Cliniq. Charité*, 1894, p. 663). L'accélération du cœur consécutive à la double vagotomie est le phénomène classiquement décrit; mais elle s'accompagne d'une augmentation d'énergie des contractions ventriculaires droite et gauche, qui est capable, en s'associant à l'accélération, de porter la pression artérielle à des chiffres très élevés, même dans les vaisseaux pulmonaires. Nos expériences comparatives sur la pression dans chaque ventricule et dans les deux systèmes, établissent nettement le fait de l'excès d'énergie bi-ventriculaire.

Cet effet résulte non seulement de la suppression des influences cardio-atoniques que le bulbe exerce sur le myocarde d'une façon soutenue, mais aussi de l'influence toni-cardiaque des nerfs accélérateurs sympathiques mise ainsi en liberté (Voy. *Innerv. accélératrice*). Il n'y a pas de rapport nécessaire entre le degré de l'accélération dite paralytique et le degré d'augmentation de l'énergie ventriculaire; ces deux effets s'associent dans des proportions très variées, et c'est souvent le second qui domine.

La comparaison des modifications fonctionnelles du cœur, après la double vagotomie et sous l'influence des doses déjà toxiques de certains poisons comme la strophantine et la digitaline, conduit à l'interprétation de l'action toni-cardiaque de ces poisons (Voy. *Poisons du cœur*).

2° *Influences réflexes cardio-modératrices*.

La double action ralentissante et atonique du nerf vague sur le cœur peut intervenir comme un procédé de régulation physiologique, tant pour maintenir la pression artérielle dans ses limites normales, que pour conserver au cœur sa fréquence physiologique et économiser son travail. Les recherches des physiologistes qui nous ont précédé ont établi le mécanisme réflexe de cette régulation; nous y avons ajouté des données nouvelles, dans nos études sur l'effet des excitations des nerfs sensibles soit du cœur soit des autres organes (voy. *Sensibilité*), et sur celui des variations de la pression intra-crânienne. (*Notice*, 1887, p. 53).

Mais le même mécanisme intervient aussi, comme nous l'avons développé dans une série de mémoires à partir de 1876 (*C. R. du Laboratoire de M. Marey*), jusqu'à ces derniers temps (*Arch. Phys.*, 1891), pour provoquer des troubles fonc-

tionnels allant du ralentissement exagéré jusqu'à l'arrêt complet du cœur (syncope cardiaque) : il suffit d'une irritation douloureuse, violente et soudaine, soit périphérique, soit psychique, pour provoquer ces accidents, dont Claude Bernard a donné autrefois une idée générale. En poussant plus loin l'analyse, il est facile de montrer, en outre, que, sans présenter de ralentissement, le cœur peut subir des actions dépressives d'origine réflexe tout aussi fâcheuses, et dont la série commence à la simple diminution d'énergie, passe par la dilatation pour aboutir à l'insuffisance auriculo-ventriculaire fonctionnelle et même à l'inertie absolue, comme dans le choc traumatique purement nerveux. Nous avons insisté sur le détail de tous ces faits soit dans les travaux relatés ci-dessus, soit dans notre Lecture à l'Académie de Médecine sur les accidents de la chloroformisation (1890), soit dans notre étude récente de la digitaline (*Clinique de la Charité*, 1894) ; mais c'est surtout dans nos Leçons de 1893-94 que ce sujet a été développé dans son ensemble.

Nous avons cherché s'il y a une sorte de *spécificité* des effets produits sur le cœur par l'excitation des différents nerfs sensibles et si chacun d'eux peut indifféremment produire l'arrêt ou le ralentissement ou l'atonie réflexe du cœur. Tout en reconnaissant une aptitude plus spéciale à certains nerfs, les (branches sensibles du nerf vague, le sympathique abdominal, le trijumeau,) à provoquer ces réactions (Voy. *Notice* 1887, p. 12-15), nous devons dire que c'est beaucoup plutôt l'intensité et la brusquerie des irritations douloureuses que leur application à tel ou tel nerf, qui entre en ligne de compte ; la même remarque doit être faite à propos des excitations cérébrales psychiques ou artificiellement produites (Voy. *Cerveau*).

L'analyse des *influences pouvant modifier en plus ou en moins* les réactions cardiaques ralentissantes et atoniques se ramène, en partie, à celle des influences modifiant les actions réflexes en général : l'état des centres et la valeur des excitations provocatrices, ou le degré de sensibilité des surfaces impressionnées. Le seul point spécial au sujet des réflexes cardiaques, est relatif à l'état du cœur lui-même et au degré d'excitabilité des terminaisons nerveuses modératrices : nous avons cherché à en faire la part dans nos différentes publications, insistant surtout sur l'atténuation des réflexes cardio-modérateurs par les anesthésiques et par certains poisons, comme l'atropine et la digitaline (Voy. *Subst. toxiques*).

3° *Innervation accélératrice du cœur*. L'action produite sur le cœur par l'excitation des nerfs du sympathique est beaucoup moins connue que l'action des nerfs vagues : nous l'avons étudiée avec détail à partir de 1877 (*C. R. du Laboratoire de M. Marey*) ; elle a fait l'objet d'un exposé général dans notre monographie sur le

grand sympathique (1884); plus récemment, nous avons repris la question avec de nouveaux moyens d'étude (*Arch. Physiol.*, octobre 1890), insistant surtout sur l'action toni-cardiaque de ces nerfs; enfin, dans notre étude de la digitaline (*Clinique Charité*, 1894), nous avons rappelé les principaux faits que nous avions antérieurement établis sur l'action renforçante que subit le cœur de la part des nerfs accélérateurs. Le résultat de cette augmentation d'énergie du cœur a été mentionné dans notre mémoire sur les dilatations passives des vaisseaux (*Archiv. Phys.*, 1894), où nous montrons qu'il suffit d'une exagération d'activité du cœur pour provoquer des distensions vasculaires qui sont prises parfois pour des réactions actives. Tous ces documents et beaucoup d'autres encore inédits, ayant servi à nos Leçons de ces dernières années, nécessiteraient des développements que nous ne pouvons présenter ici. Il suffira d'insister sur les points essentiels, en suivant le même plan qu'à propos de l'innervation modératrice.

a) *Action accélératrice du sympathique sur le cœur.* Le fait, connu depuis les travaux de Bezold, de E. et M. Cyon, etc., a été analysé par nous en 1884 et développé d'après nos recherches personnelles : nous avons ainsi étudié le phénomène de l'accélération en lui-même (raccourcissement des deux phases de la révolution cardiaque, diminution du volume moyen du cœur, vibrations valvulaires, etc.) et ses conséquences sur la pression du sang dans les vaisseaux. Dans la même série de recherches, a été exposée la topographie de l'appareil cardio-accélérateur, ainsi que la question de l'excitabilité des nerfs et celle des centres de cet appareil, points variés à chacun desquels nous avons apporté une active contribution. (Voy. *Notice* 1887, p. 45 à 48).

b) *Action renforçante* (toni-cardiaque) *des nerfs accélérateurs.* L'effet atonique du nerf vague sur le cœur, que nous avons examiné plus haut (§ I), a pour pendant et pour contraire l'effet renforçant des nerfs accélérateurs : nous avons longuement étudié cette influence, en nous attachant à démontrer sa coexistence avec l'action accélératrice et l'indépendance réciproque des deux effets, le renforcement d'énergie du cœur pouvant se produire sans accélération et réciproquement. C'est surtout dans notre dernier mémoire des *Archives de Physiologie* (octobre 1890 que cette importante question a été étudiée, et que l'influence cardio-tonique, tant ventriculaire qu'auriculaire, a été établie, ainsi que la bilatéralité des effets renforçants produits par l'excitation d'un seul filet sympathique cardio-accélérateur. Une figure, empruntée à l'une de nos expériences, établira la réalité et les détails du phénomène plus simplement qu'une description minutieuse : on voit, dans la figure ci-jointe (fig. 3), que l'excitation du bout périphérique d'un nerf accélérateur, tout en augmentant la fréquence des deux ventricules, en exagère très notable-

ment l'énergie systolique, et y produit une détente diastolique plus brusque : l'inscription comparative des variations de la pression dans chaque ventricule (*Pr. V. d.* et *Pr. V. g.*), rend compte de ces résultats immédiats. Ils entraînent, comme conséquence, l'élévation simultanée de la pression artérielle dans le système aortique et dans le système pulmonaire, ainsi que le montrent les courbes de pression carotidienne avec le manomètre à mercure (*Pr. Ca. Hg.*) et avec le sphygmoscope (*Puls. Ca. Sphg.*) d'une part, et, d'autre part, les courbes de pression dans l'artère pulmonaire avec le manomètre à oxalate de soude (*Pr. Ap. Ox. S.*) et avec le sphygmoscope (*Puls. Ap. Sph.*).

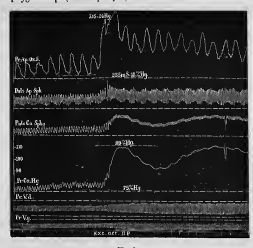


Fig. 3.
Démonstration de l'action accélératrice associée à l'action renforçante produite sur les deux ventricules par l'excitation d'un filet accélérateur du sympathique. (Détails dans le texte.)

Nos expériences ont aussi montré que cet effet toni-accélérateur peut s'accuser par la substitution d'une accélération, avec grande augmentation de tonicité du myocarde, au ralentissement arythmique causé par la suspension prolongée de la respiration artificielle : il est très fréquent d'observer, dans ces conditions, des insuffisances auriculo-ventriculaires par atonie du cœur ralenti et gorgé de sang ;

l'intervention des nerfs toni-accélérateurs rend au cœur une fréquence qui souvent dépasse la normale et lui restitue une tonicité telle que les reflux disparaissent.

La même influence tonique, systolique, se révèle, en outre, d'une façon saisissante, dans certains cas d'inhibition cardiaque. Nous avons vu parfois se réveiller, sous l'influence de l'excitation accélératrice directe, le cœur inhibé par l'action diastolique du nerf vague chez des animaux dont le myocarde avait été rendu beaucoup plus accessible que normalement aux influences inhibitoires, à la suite d'une rapide et abondante hémorrhagie artérielle.

Ces faits ont leur réciproque dans l'action atténuante qu'exerce le nerf vague sur les effets cardiaques tétanisants des excitations directes du myocarde (Voy *Excitations du cœur*) : l'opposition est donc complète entre la fonction toni-cardiaque des nerfs accélérateurs et la fonction dépressive des nerfs modérateurs.

Parmi les conséquences fonctionnelles des modifications subies par le cœur sous l'influence de l'excitation de ses appareils accélérateurs, nous avons surtout insisté sur les sensations que provoque la tachycardie, sur ses effets respiratoires, sur les tensions brusques des valvules auriculo-ventriculaires, sur la provocation des souffles systoliques extra-cardiaques et sur la dilatation passive des vaisseaux périphériques par excès de pression intérieure : ce dernier point a été particulièrement étudié dans notre mémoire des *Archives de Physiologie* d'octobre 1890. Ces conséquences de l'action cardio-tonique introduisent une très grande difficulté, non seulement dans l'interprétation des vaso-dilatations réflexes se produisant dans le domaine aortique, mais aussi, et surtout, dans la recherche de l'action vaso-motrice pulmonaire (Voy. *Circulation du sang dans le poumon*).

De même que la notion de l'influence atonique produite sur le cœur par le nerf vague nous a conduit à interpréter un certain nombre d'accidents pouvant aboutir à des altérations nutritives confirmées, de même, la démonstration d'une influence nerveuse cardio tonique fournit l'explication de l'hypertrophie cardiaque, de la rupture de la valvule mitrale altérée et d'autres phénomènes pathologiques : l'excès de travail du cœur en présence d'une pression augmentée, l'énergie extrême de ses systoles sous l'influence de simples stimulations nerveuses, rendent compte de ces accidents, sans qu'il y ait lieu d'insister ici sur ces considérations d'ordre clinique.

4° *Réflexes accélérateurs et toni-cardiaques.* On peut dire que toute excitation sensitive générale, viscérale, cérébrale, émotive, etc., est capable de provoquer l'accélération réflexe du cœur, associée le plus souvent à une augmentation de la pression artérielle (Voy. *Innervation vaso-motrice*). Mais, comme nous savons que les

mêmes excitations peuvent également produire les phénomènes d'inhibition réflexe du cœur (Voy. § II), il fallait chercher la raison de la provocation en quelque sorte indifférente de ces deux effets de sens inverse. D'après nos expériences, cette inversion résulte, non pas seulement de l'aptitude spéciale de certains nerfs sensibles à produire plutôt une réaction que l'autre, mais surtout du caractère des excitations et des conditions actuelles de l'organe sur lequel elles retentissent : l'irritation d'un nerf sensible, (même du trijumeau et du laryngé supérieur qui provoquent si facilement les réactions d'arrêt cardiaque), détermine l'effet cardio-accélérateur, quand elle est légère, progressive; le même nerf, violemment et brusquement excité, provoque la réaction cardio-modératrice ; c'est aussi ce qui s'observe avec les excitations corticales d'intensité différente (Voy. *Cerveau*) ; c'est encore ce que nous voyons se produire chez l'homme, dont le cœur s'arrête sous l'influence d'une violente et profonde secousse morale, et s'accélère, au contraire, sous l'influence de stimulations psychiques peu intenses, que celles-ci soient du reste pénibles ou agréables. Il n'y a donc qu'une discordance apparente dans les effets cardiaques réflexes produits par les excitations sensitives : le désaccord, si souvent constaté à ce sujet entre les expérimentateurs, se ramène à une question d'intensité des excitations, ou, ce qui revient au même, d'impressionnabilité des nerfs excités et des centres récepteurs. Il est clair, d'autre part, que l'état actuel du cœur joue un grand rôle dans la détermination du sens de la réaction ; certaines influences physiques ou toxiques amoindrissant l'excitabilité des appareils nerveux d'arrêt, rendent le cœur plus accessible aux effets des stimulations accélératrices. La même observation a été faite à propos des vaisseaux sanguins : elle explique l'inversion si fréquente des réactions cardiaques et vasculaires dans bien des cas.

5° *Combinaison des influences cardiaques ralentissantes et renforçantes dans l'excitation simultanée des nerfs modérateurs et des nerfs toni-cardiaques* (*Leçons*, 1891-92, et *Clin. Charité*, 1894, p. 654). L'association d'effets cardiaques directs de sens inverse se traduit par l'élévation simultanée des pressions aortiques et pulmonaires, malgré le ralentissement des deux ventricules ; la provenance cardiaque de cette élévation parallèle des deux pressions est établie, non seulement par les conditions mêmes de l'expérience, mais aussi par le parallélisme des variations de la pression systolique dans les deux ventricules.

Certaines excitations sensitives sollicitent à la fois l'intervention réflexe des nerfs modérateurs et des nerfs vaso-constricteurs ; elles provoquent ainsi la combinaison du ralentissement du cœur et d'un spasme vasculaire qui peut avoir une importance et une étendue suffisantes pour élever très haut la pression dans les artères, malgré la diminution de la fréquence du cœur.

Dans l'asphyxie aiguë par privation d'air, le cœur ralenti est également renforcé ; il doit en effet suffire à un travail énorme, ayant, d'une part, à supporter une forte charge diastolique, d'autre part, à surmonter une résistance artérielle parfois très élevée. Ce renforcement existe aussi bien dans le ventricule gauche que dans le ventricule droit, car la pression s'élève parallèlement dans les deux systèmes artériels, comme nous en avons souvent publié des exemples.

Quelques poisons comme la digitale réalisent les mêmes effets cardiaques que les excitations directes, réflexes et centrales, en s'adressant simultanément aux appareils nerveux ralentissants et toni-cardiaques : c'est cette influence complexe que nous nous sommes efforcé de mettre en évidence dans un récent travail sur l'action cardio-ralentissante et renforçante de la digitaline (Voy. *Substances toxiques*).

Les développements qui précèdent suffisent à montrer la part importante que nous avons attribuée dans nos études à la question si compliquée de l'innervation modératrice et accélératrice du cœur ; nous nous dispenserons dès lors de mentionner autrement que pour mémoire nos recherches sur la *topographie* des centres et des cordons nerveux affectés à cette double innervation ; nous rappellerons seulement nos expériences sur les effets cardiaques des *variations de la pression artérielle, de la pression veineuse, de la pression intra-crânienne, des changements d'attitude du corps;* nous noterons encore le travail détaillé que nous avons publié sur les *réflexes cardiaques* des filets sensibles du nerf vague et des nerfs de sensibilité générale. Ces différents points sont relatés dans notre *Notice* de 1887 et ont fait, depuis cette époque, l'objet de nombreuses expériences complémentaires.

6° Nous nous arrêterons seulement à nos recherches sur l'*innervation sensitive du cœur* dont la première partie a été résumé dans notre précédente *Notice* (p. 56) et que nous avons approfondie davantage dans nos *Leçons sur la sensibilité*, en 1888-1889, et sur l'*innervation vaso-motrice*, en 1891-1892.

Nous avions montré, à différentes reprises (1877-1878-1879), qu'en outre des effets dépresseurs cardiaques et vasculaires produits par l'excitation du nerf sensible du cœur de Ludwig et Cyon, on observe des réactions respiratoires très variées. L'irritation endocardiaque par excès de pression intérieure, l'irritation chimique produite par certaines injections intra-veineuses, et d'autres excitations cardiaques, déterminent, en effet, des troubles respiratoires réflexes par l'intermédiaire de nerfs que nous avons désignés sous le nom de nerfs sensibles cardiaques *suspensifs de la respiration*.

Ces études ont été beaucoup développées depuis : nous avons étudié, dans deux mémoires parus en 1890 dans les *Archives de Physiologie*, le détail des *réactions*

respiratoires provoquées par la mise en jeu de la sensibilité du cœur et surtout de la région cardio-aortique; ces nouvelles recherches ont montré :

a) que toute irritation anormale de l'aorte et du cœur peut provoquer des troubles respiratoires réflexes ;

b) que ces troubles consistent en un arrêt, soit spasmodique (*contracture*), soit inhibitoire (*inertie musculaire*), ou bien en ralentissement, ou bien en accélération régulière ou arythmique (*dyspnées*) suivant des conditions variées que nous avons cherché à déterminer;

c) que les réactions spasmodiques externes s'accompagnent de spasme laryngé, bronchique, et vasculaire pulmonaire;

d) qu'il est absolument inutile, pour provoquer ces effets, de produire une lésion valvulaire, une simple irritation suffisant;

e) que quand la lésion existe, elle ajoute aux accidents respiratoires nerveux, l'élément mécanique ou anoxémique suivant son siège et qu'on se trouve alors en présence de la dyspnée cardiaque complète.

Nos expériences sur la sensibilité du cœur nous ont amené, en outre, à constater qu'à côté du système cardiaque sensitif *dépresseur*, le *cœur possède un système sensitif à réactions circulatoires positives*, déterminant, d'une part, une vaso-constriction énergique dans les plus importants réseaux aortiques, d'autre part, une accélération avec renforcement d'action du cœur lui-même ; de ces deux effets associés résulte l'augmentation de la pression dans les artères. On observe tout particulièrement ces réactions dans les irritations de la région sigmoïdienne de l'aorte : elles disparaissent à la suite d'une cocaïnisation interstitielle localisée, pour reparaître quand la paralysie locale des réseaux sensitifs s'est dissipée. Or, dans les expériences d'insuffisance aortique expérimentale, un grand nombre des réactions qu'on observe, nous dirions toutes les réactions circulatoires (à l'exception, bien entendu, du souffle de reflux diastolique) peuvent être provoquées, sans insuffisance sigmoïdienne, par la simple irritation de la région vasculaire. La lésion ne prend de valeur que quand elle est très large, ce qui n'est qu'exceptionnellement le cas chez l'homme.

§ XIII. *Solidarité fonctionnelle des deux cœurs*.— Le *synchronisme* des mouvements dans les parties homologues des deux cœurs, à l'état normal, ne fait plus aucun doute, depuis la démonstration qu'en ont donnée MM. Chauveau et Marey dans leurs expériences de cardiographie comparative. Mais cette solidarité pourrait être en défaut dans certains troubles de rythme qui affecteraient l'un des deux cœurs isolément; le ventricule droit, par exemple, donnerait deux systoles, alors que

le gauche n'en fournit qu'une : c'est l'hypothèse de l'hémisystolie, admise actuellement par beaucoup de cliniciens et par quelques physiologistes. Nos propres expériences nous ont montré que les deux ventricules restaient étroitement associés l'un à l'autre par le synchronisme, dans tous les cas d'arythmie provoquée par un procédé quelconque (*actions nerveuses directes, centrales réflexes; actions toxiques, excitations directes*, etc). Nous avons fourni de ce fait un grand nombre d'exemples dans notre travail sur l'action de la digitaline (voy. *Substances toxiques*), affirmant à nouveau cette solidarité fonctionnelle, dont nous avons donné de nombreuses preuves depuis notre premier travail de 1877 sur les intermittences du pouls. L'association est beaucoup moins étroite entre les deux oreillettes, ce qui s'explique par la différence des dispositions anatomiques. Nous ne tenons aucun compte, bien entendu, de la dissociation des mouvements qui s'observe, comme chacun sait, dans la phase de trémulation fibrillaire mortelle des ventricules.

Un spécimen des troubles arythmiques produits dans les deux ventricules et dans les deux oreillettes par l'excitation induite forte localisée à l'oreillette droite (fig. 4) suffira à montrer que, malgré le désaccord des pulsations dans l'artère pulmonaire (*Pr. Ap.*) et dans la carotide (*Pr. Ca.*), les deux ventricules conservent leur synchronisme. Si l'on avait voulu juger la question en s'en rapportant aux explorations artérielles, il est clair qu'on eût affirmé le défaut d'action synchrone des deux ventricules : l'artère pulmonaire fournit 23 à 25 pulsations, tandis que la carotide n'en donne que 15 dans le même temps. Cette conclusion se rectifie par l'examen direct et comparatif des deux ventricules : tous les deux donnent le même nombre de systoles (43), mais une partie de ces systoles *avorte* et ne produit pas d'effet utile dans les artères; le ventricule gauche fournit même un plus grand nombre de systoles avortées que le ventricule droit; ici, c'est la *synergie* qui est en défaut et non le *synchronisme*.

La *synergie* des contractions des ventricules peut, en effet, être troublée de telle façon que, tout en conservant leur synchronisme, ils donnent des systoles de puissance très inégale : dans ces conditions, on conçoit que le ventricule qui se contracte faiblement *paraisse* ne se point contracter du tout, son effet artériel étant nul et même son effort systolique pouvant ne pas se faire sentir dans sa propre cavité, si l'explorateur intra-ventriculaire n'a pas la sensibilité voulue. Dans notre étude sur la digitaline, nous avons rencontré à tout instant des faits de ce genre, et la critique en a été longuement exposée.

La distinction qui précède entre le *synchronisme* et la *synergie* des systoles dans les deux ventricules n'avait point été faite jusqu'ici; nous l'avons développée et

légitimée, depuis bien des années, dans nos Leçons, et formulée dans notre mémoire sur la digitale (*Cliniq. Charité*, 1894).

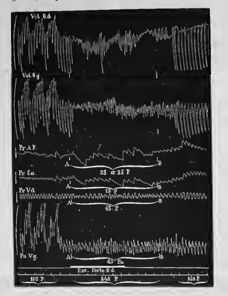


Fig. 4. — Démonstration du synchronisme des deux ventricules dans l'arythmie produite par l'excitation électrique d'une oreillette. (Détails dans le texte.)

IIe SÉRIE — VAISSEAUX SANGUINS

Nos études sur la circulation du sang dans les vaisseaux font suite à celles que nous avons exécutées sur le cœur; elles seront résumées d'après le même plan général. Nous rappellerons d'abord nos expériences sur les phénomènes mécaniques de la circulation dans les artères et dans les veines : ces recherches ont fait l'objet de nos Leçons de 1889-1890 sur la Pression du sang dans les vaisseaux;

nous résumerons ensuite nos recherches sur l'innervation vaso-motrice qui ont été exposées dans nos Cours de 1891-92-93-94, après avoir été poursuivies au moyen d'une technique plus précise. Un chapitre spécial sera consacré à l'étude de la circulation du sang dans le poumon (phénomènes mécaniques et nerveux); nous avons réuni dans les Leçons du second semestre de 1893-94 les documents que nous avaient fournis sur cette dernière question nos études antérieures et nos expériences.

Nous ne pourrons donner ici qu'une idée très générale et sommaire de cet ensemble de recherches, que nous nous proposons de développer prochainement récentes dans un ouvrage sur l'innervation du cœur et des vaisseaux.

I. CIRCULATION DU SANG DANS LES ARTÈRES

§ I. **Pression artérielle.** La pression du sang dans les artères, n'étant que la résultante d'influences multiples souvent de sens inverse, son étude se relie étroitement à celle des actions qui la produisent et la font varier.

Nous avons examiné ces influences dans nos Leçons de 1889-90 et apporté au mécanisme de chacune d'elles une contribution plus ou moins importante.

L'*action du cœur*, modifiée de façons variées, a été examinée en premier lieu : l'influence ralentissante et dépressive des nerfs modérateurs (Voy. *Innerv. modératrice du cœur*), l'influence accélératrice et renforçante des nerfs du sympathique (Voy. *Innerv. accélératrice*), agissant en sens inverse sur la pression artérielle, ont été étudiées, non plus en elles-mêmes, mais au point de vue de leurs effets mécaniques artériels : c'est dans ces recherches que nous avons observé les phénomènes de dilatation passive des réseaux périphériques produits par l'augmentation d'action du cœur, et pouvant faire croire, dans les expériences sur l'appareil vaso-moteur, à une action vaso-dilatatrice active (voy. *Innerv. des vaisseaux*). Nous avons, de même, étudié les effets produits sur la pression artérielle par les troubles du fonctionnement valvulaire cardiaque, et étendu nos recherches de pathologie expérimentale à la clinique humaine, grâce à l'emploi comparatif de nos procédés manométriques chez les animaux et du sphygmo-manomètre de M. Potain chez l'homme (Voy. *Lésions expérimentales du cœur*). L'analyse des modifications de la circulation artérielle sous l'influence des excitations directes, soit externes, soit internes du cœur, des compressions exercées à sa surface, des plaies atteignant ses différentes parties, a été également poursuivie dans cette série d'études (Voy. *Excitations, Compression du cœur*, etc.); mais nous avons surtout porté notre attention sur les effets artériels aortiques et pulmonaires des poisons

cardiaques dont les uns atténuent et les autres renforcent l'énergie du cœur; c'est l'examen attentif des effets de ces poisons, dégagés de leurs effets vasculaires, qui nous a conduit à l'étude détaillée de l'action de la digitale sur le rythme, la fréquence et l'énergie du cœur (Voy. *Substances toxiques*). Nous avons enfin renversé, en quelque sorte, la question, en étudiant à nouveau, non plus l'action du cœur sur la pression, mais l'action des variations de la pression artérielle sur le cœur : cette étude, tant de fois poursuivie depuis les premières recherches de M. Marey, a été développée dans nos Leçons et envisagée surtout au point de vue des mécanismes nerveux qui subordonnent la fréquence et l'activité du cœur aux résistances à surmonter.

L'action des vaisseaux contractiles, qui peut modifier la pression dans deux sens différents, suivant que la constriction vasculaire ou la dilatation domine, a fait l'objet d'un exposé général, la question de l'innervation vaso-motrice devant être traitée, comme elle l'a été, dans des Leçons ultérieures (1891-92-93-94) : nous ne nous y arrêterons donc pas ici, réservant cette indication pour notre examen de l'innervation des vaisseaux. Ce que nous en pouvons dire seulement, c'est que la plupart des excitations sensitives, provoquant simultanément, et avec une répartition des plus variées, la vaso-constriction et la vaso-dilatation dans l'ensemble de l'organisme, font le plus souvent monter la pression artérielle : l'effet mécanique de la vaso-constriction paraît donc l'emporter sur celui de la vaso-dilatation; c'est seulement l'excitation d'un petit nombre de nerfs ou de surfaces sensibles qui produit la dépression artérielle, même sans intervention simultanée d'effets cardiaques ralentissants ou atoniques : l'effet réflexe du nerf dépresseur fournit un type connu de ces réactions vaso-dilatatrices prédominantes.

L'action de la respiration sur la pression artérielle, qui a fait l'objet de tant de discussions, nous a paru devoir être considérée au double point de vue des effets produits *directement* sur le système aortique par les changements de pression qui s'exercent à la surface des vaisseaux thoraciques et abdominaux, et des effets produits *indirectement* sur ce système par les variations respiratoires du courant sanguin pulmonaire. A l'état normal, avec une tension aortique forte, la première série d'influences est négligeable et le second élément devient prédominant; aussi voit-on la pression s'élever pendant l'inspiration, à cause de la surabondance d'alimentation du cœur gauche. Au contraire, avec une pression artérielle basse, les vaisseaux aortiques peu tendus subissent activement l'effet des variations de l'aspiration intra-thoracique et la pression artérielle s'abaisse pendant l'inspiration. Il faut ajouter que ces influences mécaniques directes ou indirectes peuvent être modifiées par l'intervention du cœur, dont les effets concordent avec ceux

des mouvements respiratoires ou sont en désaccord avec eux (Voy. *Respiration, Circulation pulmonaire*).

L'influence des changements d'attitude, que nous avions étudiée autrefois avec des procédés insuffisants, a été reprise au moyen d'une technique plus complète (Voy. *Technique*). Nous avons pu analyser ainsi les effets comparatifs des variations de la pesanteur sur le cercle aortique supérieur et inférieur et confirmer nos conclusions antérieures (*Notice* 1887, p. 68) : les modifications imprimées à la pression artérielle dans les deux cercles, sous l'influence de renversements complets du sujet, n'ont pas la valeur qui correspondrait physiquement aux changements de niveau; l'intervention d'un élément correcteur nerveux apparaît avec évidence chez l'animal pourvu de ses moyens de défense cardio-vasculaire, et disparaît après la suppression des actions nerveuses correctrices centrales et périphériques (destruction du bulbe, chloroformisation profonde).

§ II. **Pouls artériel et changements de volume des tissus vasculaires.** Nous avons ajouté peu de documents personnels à l'étude du *pouls*, si complètement approfondie par M. Marey dont nous n'avons fait qu'appliquer les méthodes tant aux sujets normaux qu'aux sujets atteints de lésions variées du cœur et des vaisseaux.

Le seul point sur lequel nous ayons insisté est relatif à la rapidité de transmission de l'onde sanguine dans l'appareil artériel : le *retard* du pouls à l'état normal et pathologique a été en effet l'objet de nombreuses recherches dont la plupart sont résumées dans notre *Notice* de 1887 (p. 91). Nous avons étudié, depuis, la vitesse de transmission de l'onde dans les artères normales et athéromateuses, et trouvé que cette vitesse est au moins doublée dans le second cas, ce qui explique quelques résultats discordants des examens pratiqués chez les sujets porteurs d'anévrismes aortiques et en même temps athéromateux.

Nous ne ferons que rappeler le résultat de nos études sur le pouls des *tumeurs anévrysmales* et sur le retard du pouls des différentes artères dans les conditions pathologiques : nos conclusions ont été développées dans la *Notice* de 1887 (p. 92 à 94); elles ont cet intérêt physiologique qu'elles montrent le rôle de l'élasticité artérielle dans le transport de l'onde sanguine, et permettent de comparer le pouls aortique de l'homme au pouls aortique des animaux.

Les variations du volume des organes dans leurs rapports avec le cœur représentent le pouls total des petits vaisseaux : elles ont été étudiées par nous depuis 1875 au moyen des appareils les plus variés (Voy. *Technique*); une partie de nos recherches est résumée dans notre première *Notice* (p. 59); nos expériences plus récentes, ayant surtout porté sur l'action vaso-motrice, sont indiquées plus loin, à propos de l'innervation des vaisseaux.

§ III. **Vitesse du sang dans les artères. — Souffles artériels.** Les expériences de M. Chauveau et de ses élèves, ainsi que celles de M. Marey, nous ont fourni des résultats si complets sur les conditions des variations de la vitesse du sang dans les artères, qu'il reste peu à faire aujourd'hui : nous avons autrefois résumé la question dans une étude d'ensemble qu'a publiée le *Journal de l'Anatomie* (1880). Depuis cette époque, ayant cherché à appliquer au mécanisme du double souffle crural la notion classique, nous avons obtenu, tant avec les appareils indicateurs de vitesse qu'avec les doubles explorations manométriques, la preuve que le second des deux souffles cruraux successifs dans l'insuffisance aortique est bien un souffle résultant de la rétrogradation *locale* du sang sous le stéthoscope qui comprime l'artère (*Arch. Physiol.*, 1888).

§ IV. **Circulation artérielle de l'encéphale** (Voy. *Cerveau, Circulation*).

§ V. **Circulation pulmonaire** (Voy. *Section IV. Respiration*).

III. CIRCULATION DU SANG DANS LES VEINES

Nos recherches sur la circulation veineuse ont été développées en 1881-1882, dans nos leçons sur la Physiologie comparée du système veineux. Quelques-uns des résultats fournis par nos expériences sur les animaux, et nos observations sur l'homme à l'état normal et pathologique, ont été indiqués dans la *Notice* de 1887 à propos du pouls veineux (p. 70-72) et de la circulation du sang veineux dans la cavité céphalo-rachidienne (p. 61-69). Des études complémentaires nous ont fourni, depuis cette époque, de nouveaux documents sur la pression du sang veineux, sur certaines formes du pouls veineux normal et pathologique, et sur les modifications que les mouvements et l'action vaso-motrice locale produisent dans le courant du sang veineux de la région correspondante. C'est à propos de chacune des influences cardiaques (auriculaire et ventriculaire), respiratoires, vaso-motrices, que doit être indiqué l'effet veineux correspondant ; aussi, pour éviter les répétitions, nous bornerons-nous à indiquer ici quelques points de nos recherches qui ne sont pas mentionnés ailleurs.

§ I. **Etude d'ensemble sur les diverses variétés de pouls veineux.**
Leçons 1889-90. *Soc. Biolog.* oct. et nov. 1890. *Arch. Physiol.*, 1890, n° 2.

Les pulsations des veines ont toujours le mouvement du cœur comme point de départ, mais l'action cardiaque se manifeste par des mécanismes différents :

A. Ou bien il s'agit de *pulsations veineuses résultant directement de l'action du cœur droit :*

1° A l'état normal, sous l'influence de chaque systole de l'oreillette droite : pouls veineux cave, brachio-céphalique, jugulaire, vertébral, azygos, hépatique, *etc.*, *synchrone avec le systole auriculaire ;*

2° A l'état pathologique : pouls dans les mêmes veines (et dans des veines plus éloignées, si leurs valvules sont devenues insuffisantes), sous l'influence des reflux tricuspidiens; et pouls veineux pulmonaire par reflux mitral.

Dans le premier cas la pulsation veineuse est *présystolique*, elle est *systolique* dans le second.

B. Ou bien il s'agit de *pulsations veineuses dues à l'action du ventricule gauche, de provenance artérielle*, se produisant à la périphérie et dont le mécanisme prête à discussion : le choc des artères voisines, l'expansion artérielle expulsant par saccades le sang veineux d'un tissu, la transmission des impulsions cardiaques au travers des capillaires dilatés ou au travers des vaisseaux dérivatifs, chacune de ces influences peut être invoquée et discutée. Mais, quel qu'en soit le mécanisme, cette classe de pulsations veineuses se distingue de la première par un caractère essentiel : ici la pulsation, de provenance périphérique, est *centripète ;* dans la première série, la pulsation, de provenance cardiaque droite, est *centrifuge*.

Ces deux catégories de pulsations veineuses centripètes et centrifuges présentent le trait commun d'être *positives*, c'est-à-dire de se manifester par une tension brusque, par une expansion de la paroi, tout comme les pulsations artérielles ; c'est un soulèvement qui se manifeste à la vue, qui se fait sentir au doigt, qui se traduit par le déplacement d'un appareil amplificateur appliqué sur le vaisseau, qui enfin est rendu évident par l'élévation de la courbe d'un appareil enregistreur.

C. Il est une troisième variété de pouls veineux dont l'étude doit être faite à part, et qui est caractérisée par l'affaissement brusque de la veine au moment de la systole ventriculaire, c'est ce qu'on désigne sous le nom de *pouls négatif des veines*. On l'observe normalement sur le trajet des veines du cou chez l'homme et chez les animaux ; il se produit immédiatement à la suite du soulèvement présystolique normal, de telle sorte que les veines présentent successivement le pouls positif en rapport avec la systole de l'oreillette et le pouls négatif en rapport avec la systole ventriculaire; d'autres veines, plus éloignées du cœur, peuvent aussi être le siège de cette dépression brusque coïncidant avec l'expansion artérielle : c'est le cas des veines du poignet et du dos de pied, comme l'a montré S.-E. Post, en 1883. Ici encore, bien entendu, le cœur est en cause, mais d'une tout autre façon que dans les

deux premiers cas : il agit sur le sang veineux en vertu d'une aspiration brusque, dont les conditions compliquées peuvent se ramener à l'effet de l'ampliation de l'oreillette droite soumise à une attraction excentrique énergique.

Nous avons donc pu établir méthodiquement, d'après nos examens sur l'homme et sur les animaux, les diverses catégories suivantes de pouls veineux dont l'analyse détaillée a été donnée, avec la démonstration de chacune d'elles, dans nos Leçons sur la pression du sang dans les vaisseaux (1889-90),

1° Pouls veineux centrifuge normal, de provenance auriculaire ;

2° Pouls veineux centrifuge pathologique, de provenance ventriculaire droite (insuffisance tricuspidienne) et de provenance ventriculaire gauche (insuffisance mitrale) ;

3° Pouls veineux centripète de provenance artérielle ;

4° Pouls veineux négatif, par aspiration cardiaque.

§ II. **Vitesse du sang veineux dans la jugulaire et souffles veineux.** Nos expériences sur les variations de la vitesse du courant veineux jugulaire chez le cheval et le chien (*Archives physiol.*, n° 2, 1890) ont montré le renforcement saccadé qui se produit au moment de la diastole de l'oreillette droite et de la systole ventriculaire. Nous avons interprété cet effet à propos de la fonction des oreillettes (Voy. *Cœur*). Il explique, non seulement l'affaissement brusque de la veine à ce moment, mais aussi le renforcement du souffle continu, déjà étudié par M. Chauveau et par M. Potain. Dans les mêmes expériences, nous avons obtenu l'indication des rapports exacts entre les variations de la vitesse du sang dans la jugulaire et les mouvements respiratoires, cette étude fournissant un utile appoint à nos connaissances sur l'influence qu'exerce la respiration sur la circulation veineuse, et contribuant à l'interprétation des souffles veineux continus, avec renforcements inspiratoires ou des souffles discontinus se produisant seulement au moment de l'inspiration.

Dans d'autres expériences, exécutées à Lyon, dans le laboratoire de M. Chauveau, nous avons enregistré les variations de la vitesse du courant jugulaire chez le cheval, sous l'influence des mouvements de la mastication (flot veineux à chaque contraction musculaire) et sous l'influence des seules excitations psychiques causées par la vue de l'avoine (vaso-dilatation céphalique avec énorme renforcement de la vitesse constante du sang dans les veines).

§ III. **Circulation veineuse céphalo-rachidienne** (Voy. *Cerveau*, *Circulation*).

III. INNERVATION VASCULAIRE

Malgré les grands et nombreux travaux publiés depuis Cl. Bernard et Brown-Séquard sur l'innervation des vaisseaux, cette question fournit encore un inépuisable sujet de recherches. Les méthodes se perfectionnant et se simplifiant, on est amené à reprendre les expériences déjà faites (Voy. *Grand sympathique* et *Notice* 1887, p. 72-77). C'est précisément parce que nous avons réalisé depuis quelques années des appareils fidèles et précis, grâce au concours de nos élèves et amis MM. Ch. Comte et L. Hallion, que nous avons employé la plus grande partie de notre temps à une révision méthodique de l'action des nerfs sur les vaisseaux. Ces études ont fait l'objet de deux cours complets : celui de 1891-1892, ayant pour programme général l'*Étude topographique* de l'appareil vaso-moteur; celui de 1893-1894, traitant des *Réflexes vaso-moteurs et de leur répartition*. La seconde partie de ce dernier cours a été consacrée à une nouvelle étude de la *Circulation du sang dans le poumon* et de l'action des nerfs sur les vaisseaux pulmonaires.

Toutes nos expériences sur les actions vaso-motrices réflexes et centrales ont été exécutées au moyen d'appareils enregistreurs multiples : les uns fournissaient l'indication simultanée des variations du calibre des vaisseaux dans plusieurs tissus ou organes superficiels et profonds (*variations volumétriques*. Voy. *Technique*); les autres donnaient la courbe des effets produits sur les pressions artérielle et veineuse générale et locale par les vaso-constrictions et les vaso-dilatations simultanément produites (Voy. *Technique*, *manomètres*); on associait enfin à ces explorations vasculaires des explorations cardiaques variées (*pressions intra-cardiaques, mouvements extérieurs, changement de volume des oreillettes*, etc. (Voy. *Technique. Cœur*.) Une même expérience fournissait ainsi des documents précis sur les changements provoqués dans le calibre des vaisseaux, dans les pressions artérielle et veineuse, dans la fonction du cœur; plus de trois cents expériences complètes ont été réalisées ainsi depuis 1891. S'il fallait donner ici même un aperçu des résultats obtenus et développés dans nos Leçons, nous sortirions évidemment du cadre d'une simple notice; ces détails sont réservés pour la publication d'ensemble que nous préparons sur l'innervation cardio-vasculaire. Nous nous bornerons à énoncer, aussi méthodiquement que possible, quelques faits nouveaux ou plus nettement déterminés.

§ I. Actions vaso-motrices directes. Innervations vasculaires spéciales. A la suite d'études préalables sur la *topographie* générale des cordons vaso-

constricteurs et vaso-dilatateurs, anatomiquement distincts ou réunis dans les mêmes troncs nerveux, nous avons repris l'analyse déjà entamée dans notre monographie de 1875, celle de la *répartition* des nerfs vasculaires entre les cordons sympathiques et les nerfs encéphalo-rachidiens. Nos recherches nous ayant fourni des documents précis sur les effets volumétriques produits par l'excitation indépendante ou simultanée des filets constricteurs et dilatateurs, nous avons examiné successivement les divers réseaux cutanés, musculaires, muqueux et viscéraux qui se prêtent à l'exploration par le procédé volumétrique : or, comme nous le rappelons à propos de la Technique, la plupart des tissus peuvent être étudiés de cette manière. Cette analyse, en outre des résultats qu'elle nous a donnés sur l'innervation vasculaire de chaque organe, nous a révélé une cause d'erreur des plus fâcheuses : la plupart des nerfs dont on excite le segment périphérique étant *sensibles par récurrence*, on obtient, au lieu des réactions exclusivement centrifuges que l'on attend, des effets complexes résultant de l'intervention des réflexes vaso-moteurs qu'on ne prévoyait pas ; c'est le cas pour tous les nerfs crâniens et pour ceux des membres, à moins que les précautions ne soient rigoureusement prises. Nos expériences sur l'innervation vasculaire périphérique ont été, dès lors, exécutées après la suppression du bulbe par destruction ou cocaïnisation locale, et sous l'influence de substances qui suppriment ou atténuent ces actions centrales et, avant elles, la sensibilité récurrente (anesthésiques).

Dans cette première série de recherches, nous avons observé un certain nombre de faits dont il suffit de mentionner quelques-uns ici :

A. *Action vaso-dilatatrice directe* produite sur la muqueuse nasale par l'excitation du nerf maxillaire supérieur dans la fosse ptérygo-maxillaire ; même effet du filet ethmoïdal (*Arch. Physiol.*, 1889, p. 691).

B. *Action vaso-constrictive directe* du trijumeau, quand la dilatation des vaisseaux de la muqueuse nasale a été au préalable portée à son maximum par la suppression du bulbe et l'ablation des ganglions cervicaux supérieurs.

C. *Action vaso-contrictive nasale du sympathique thoracique*, à partir de la 5ᵉ dorsale et sur tout son trajet, se maintenant après la section de toutes les branches du maxillaire supérieur et disparaissant après la section du filet ethmoïdal.

D. *Action vaso-dilatatrice du bout supérieur du sympathique cervical* sur la glande sous-maxillaire correspondante, dans des conditions exceptionnelles, mais d'une parfaite évidence.

E. *Défaut d'action directe du bout supérieur du nerf vertébral* sur les vaisseaux de l'oreille : ce nerf, doué d'une grande sensibilité, provoque aisément une vaso-

dilatation réflexe, non seulement dans l'oreille correspondante, mais dans des tissus lointains ; la suppression du bulbe fait disparaître ces réactions.

F. *Combinaison d'une augmentation d'action du cœur et d'un effet vaso-moteur direct*, survenant quand on agit sur toute la partie du sympathique thoracique supérieur située au-dessus de la 5e vertèbre dorsale et s'étendant jusqu'au ganglion cervical inférieur inclusivement ; cette intervention du cœur complique de la façon la plus fâcheuse les résultats des excitations centrifuges du sympathique ; elle détermine une dilatation passive des vaisseaux, qui peut être interprétée comme l'effet direct de l'excitation vaso-motrice, mais qui résulte seulement de l'excès de distension aortique par une poussée cardiaque exagérée (*Arch. Phys.*, n° 1, 1894). Cette cause d'erreur est surtout notable pour le poumon : nous avons observé maintes fois une apparence de dilatation active des vaisseaux pulmonaires sous l'influence de l'excitation du sympathique thoracique, alors que les nerfs cardiaques toni-accélérateurs étaient seuls en cause.

G. *Inversion fréquente des effets vaso-moteurs directs*, produits sur l'extrémité digitale par l'excitation centrifuge des nerfs du plexus brachial ; l'effet constricteur persistait seul après la section de tous les autres nerfs ou leur suppression par cocaïnisation interstitielle locale (disparition de la sensibilité récurrente) ; l'action vaso-dilatatrice directe a été cependant observée encore dans ces conditions de sécurité complète, au moyen d'excitations très faibles et espacées, résultat déjà énoncé, pour d'autres nerfs par divers expérimentateurs.

H. *Défaut d'action directe du bout inférieur du nerf vague* isolé du sympathique sur les vaisseaux pulmonaires.

I. *Défaut d'action directe du même nerf sur les vaisseaux du rein* et réactions vaso-motrices multiples, même dans les membres et dans la tête (*réflexes de sensibilité récurrente*) par l'excitation centrifuge de ce nerf.

§. II. **Actions vaso-motrices réflexes**. Parmi les questions qui nous ont plus particulièrement arrêté, nous signalerons : la discussion des *vaso-dilatations réflexes*, celle de la *répartition* des réactions vasculaires constrictives et dilatatrices entre les différents réseaux de la surface et de la profondeur, et celle de la *spécificité* des effets produits par l'excitation des différents nerfs et surfaces sensibles : c'est sur ces trois points que nous insisterons, ne faisant que mentionner nos expériences sur les influences qui font varier le sens des variations (*inversions*) : l'étude de cette dernière série est encore trop incomplète, et son importance trop grande, pour que nous énoncions dès maintenant des conclusions précises.

C'est dans nos recherches sur les réflexes vaso-moteurs que la méthode des ex-

plorations volumétriques multiples nous a rendu les plus grands services en nous permettant d'interroger simultanément un grand nombre de réseaux vasculaires sans nous contenter de l'examen de la pression artérielle (fig. 5). Celle-ci varie

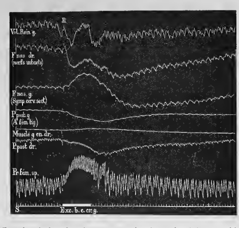


Fig. 5. — Type des résultats fournis par nos explorations volumétriques multiples et simultanées dans les expériences sur les réflexes vaso-moteurs (Voy. *Technique*).

L'excitation d'un nerf de sensibilité générale, le Crural, provoque l'élévation de la pression artérielle et l'accélération avec renforcement de l'action du cœur (*Pr. fém. sphygmoscope*). Elle produit la vaso-constriction réflexe du rein, avec ses oscillations ordinaires (*Volume rein g*), et des extrémités digitales postérieures, même de celle qui correspond au nerf excité (*P. post. g*) — l'artère crurale est liée de ce côté — ; elle produit aussi la constriction réflexe de la muqueuse nasale dont les vaso-moteurs constricteurs sont intacts (F. nasale dr), et une vaso-dilatation, dont le caractère passif est vraisemblable, dans la muqueuse nasale correspondant au sympathique cervical sectionné (F. nas. g.) ; de ce côté les vaso-dilatateurs crâniens sont intacts comme de l'autre. La même excitation provoque encore la dilatation (active ou passive) des vaisseaux musculaires (muscle gastro-cnémien droit).

Cette figure, choisie à dessein, donne une idée des combinaisons d'explorations volumétriques qui peuvent être pratiquées sur les tissus les plus variés, normaux ou séparés des centres vaso-moteurs.

selon que prédomine l'action mécanique de la vaso-constriction ou de la vaso-dilatation simultanément provoquées; elle subit l'influence concordante ou inverse des changements d'activité du cœur; on la doit conserver comme donnant l'indication du résultat de ces combinaisons d'influences variées, mais ne lui point demander de renseigner sur l'effet réel des excitations réflexes ou centrales.

1. *Vaso-dilatations réflexes actives et passives.* (*Arch. Physiolog.*, octobre 1893).

L'élévation de la pression artérielle, produite par une cause quelconque, suffit à déterminer la dilatation passive des vaisseaux périphériques, abstraction faite de toute innervation vaso-dilatatrice centrale (bulbe détruit ou cocaïné) ou périphérique (vaisseaux énervés ou cocaïnés).

Or, dans un grand nombre d'expériences, même quand les excitations s'adressent au bout périphérique des nerfs et, à plus forte raison, quand il s'agit d'excitations nerveuses centrales, réflexes ou toxiques, la pression aortique s'élève par un mécanisme ou par un autre (constriction de territoires vasculaires étendus, excès d'action du cœur, etc) : la dilatation qu'on peut observer dans ces conditions est donc suspecte. On n'est pas autorisé à l'attribuer, sans autre démonstration, à l'intervention d'appareils nerveux dits vaso-dilatateurs ; de telles expériences ne suffisent pas, du moins, à établir l'action vaso-relâchante des centres et des cordons nerveux. Ce n'est point à dire que ceux-ci ne puissent ajouter leur influence à celle de l'excès de tension artérielle, pour proportionner, par exemple, une vaso-dilatation à la valeur d'une augmentation de pression, pour répartir et localiser la vaso-dilatation correctrice, etc; mais le fait, facile à établir, d'une distension passive des vaisseaux, dans une foule de circonstances où on ne la soupçonne pas, impose une grande réserve dans les recherches sur l'innervation vaso-dilatatrice.

Nous avons montré, par de nombreux exemples fournis par la compression de l'aorte abdominale, par l'excitation centrifuge des splanchniques et celle des nerfs toni-cardiaques, que les vaisseaux peuvent subir une dilatation comparable à la vaso-dilatation réflexe, toute passive qu'elle soit; cette passivité était assurée soit par la suppression des centres vaso-moteurs, soit par celle des appareils nerveux périphériques qu'on avait rendue complète au moyen de notre procédé des cocaïnisations localisées à certains réseaux vasculaires.

Ces résultats nécessitent une grande prudence dans l'interprétation des vaso-dilatations réflexes ; on voit, en effet, coïncider le plus souvent avec ces dilatations, une augmentation notable de la pression artérielle et de l'action du cœur, et rien ne permet encore d'établir un caractère différentiel sérieux entre la dilatation passive et la dilatation active des vaisseaux dans ces conditions. Nous nous sommes même demandé, à la suite de nombreux essais tentés dans l'espoir d'obtenir un critérium, s'il y a lieu de poursuivre la recherche dans ce sens ; il est possible que l'appareil nerveux vaso-dilatateur intervienne en même temps que l'excès de tension artérielle et dispose ainsi les vaisseaux à subir la distension mécanique. Il en est vraisemblablement ainsi, car on ne saurait s'expliquer la localisation de la vaso-dilatation dans certains réseaux, tandis que d'autres se

contractent activement, l'ensemble du système aortique étant cependant soumis, au même moment, à la même cause de dilatation passive.

C'est seulement dans les cas où la dilatation vasculaire coïncide avec une chute de la pression artérielle qu'il ne peut subsister de doute sur le mécanisme nerveux de cette réaction : elle est ici primitive, et indépendante à la fois de l'action cardiaque et de la poussée artérielle.

2. *Répartition des réflexes vaso-moteurs entre les différents réseaux aortiques.* Cette recherche a nécessité la comparaison des réactions vaso-motrices dans le plus grand nombre de réseaux possible, sous l'influence de l'excitation d'un même nerf sensible, et, en outre, la répétition de cette recherche avec tous les nerfs et toutes les surfaces sensibles, y compris celle du cerveau ; l'exposé de ces expériences a été fait méthodiquement dans nos Leçons, où nous avons passé en revue tous les filets sensibles viscéraux du vague et du sympathique, les nerfs sensibles cutanés, musculaires, osseux etc. ; c'est seulement à la suite de cette accumulation de documents que nous avons été en mesure d'énoncer quelques conclusions.

A. La première conclusion, et non la moins importante, est qu'on a formulé trop hâtivement une *Loi de Balancement* entre les réactions vasculaires superficielles et profondes ; on a généralisé, sans éléments suffisants, les résultats de quelques expériences qui ont montré (ce qui est exact, mais bien loin d'être la règle), qu'une excitation sensitive générale provoque la vaso-contriction profonde et la vaso-dilatation superficielle. Le contraire est également vrai (Voy. fig. 5) et la formule inverse pourrait tout aussi logiquement être énoncée.

B. Nous pouvons aussi affirmer *qu'on n'est pas autorisé à conclure d'un réseau cutané à la totalité des réseaux tégumentaires.* Dans une foule d'expériences nous avons vu se dilater les vaisseaux des extrémités digitales, avec ou sans constriction passagère préalable, et se resserrer énergiquement les vaisseaux de l'oreille, de la muqueuse nasale, de la langue, de la lèvre, etc. ; parfois aussi, l'accord survenait entre les téguments céphaliques et ceux des extrémités, tandis que la muqueuse nasale, bucco-labiale, linguale et les vaisseaux des glandes salivaires se dilataient ; l'inverse s'est également produit ; de telle sorte qu'il est impossible de généraliser sans examen comparatif suffisant, et d'étendre à la surface tégumentaire le résultat observé dans une région circonscrite.

C. Il n'est pas plus légitime d'opposer *les réactions vaso-motrices musculaires aux réactions vaso-motrices cutanées* ou de les considérer comme forcément parallèles : dans nos expériences sur les variations de volume des muscles, c'est presque toujours la vaso-dilatation que nous avons obtenue (Voy. fig. 5) et, au même

moment, l'extrémité digitale correspondante subissait tantôt la dilatation, tantôt la constriction réflexe.

D. On est encore moins autorisé à conclure *d'un viscère abdominal à un autre*. Nous avons commis cette erreur, comme beaucoup d'autres, à l'époque où nous n'avions, pour nous renseigner sur le sens des réflexes vaso-moteurs abdominaux, qu'un seul témoin, l'exploration volumétrique du rein : c'était déjà un progrès que Ch. Roy avait réalisé en substituant une méthode automatique et fidèle à l'examen *de visu;* mais, là aussi, nous avons trop rapidement conclu de la partie au tout. Avec nos explorations volumétriques multipliées, nous avons constaté que, dans aucun cas, la totalité des réseaux abdominaux ne subit une modification de calibre identique ; nous avons observé la vaso-constriction rénale en même temps que l'expansion de la rate, des vaisseaux intestinaux, du foie, etc. ; souvent, dans les excitations centripètes du nerf vague, les vaisseaux du rein se dilatent et ceux de l'intestin se resserrent, etc. Les combinaisons varient à l'infini et aucune formule ne les peut fixer; l'autonomie des viscères de l'abdomen est des plus marquées, malgré la communauté d'origine des vaso-moteurs et malgré la communauté d'irrigation artérielle ; nous avons autrefois énoncé la même remarque à propos des réseaux carotidiens et vertébraux (1878).

E. Nous avons cherché à vérifier cette autre formule de la « Loi du Balancement » entre la circulation superficielle et profonde, en vertu de laquelle, tandis que les excitations sensitives générales provoquent le resserrement des vaisseaux profonds et la dilatation des vaisseaux superficiels, *l'excitation des nerfs dépresseurs produit une répartition inverse des réactions vaso-motrices :* celle-ci ferait dilater les vaisseaux profonds, abdominaux, et resserrer les vaisseaux tégumentaires. Nos explorations, exécutées au moyen d'appareils volumétriques rénaux, spléniques, digitaux, auriculaires, etc., en même temps que les vaisseaux mésentériques étaient observés par le procédé de Zuntz modifié, ne nous ont rien montré de semblable : le rein subissait une diminution de volume qui doit être attribuée à la dépression artérielle ; les vaisseaux mésentériques se dilataient en effet, mais à un degré trop peu important pour qu'on pût faire dépendre la chute de la pression de cette modification ; mais ce qui apparaissait avec une grande évidence et présentait une valeur considérable, c'était la vaso-dilatation tégumentaire, c'est-à-dire la réaction précisément inverse de celle qu'énonçait la formule. Sur ce point encore, la loi s'est montrée en défaut et le contrôle n'était point inutile.

3. *Spécificité des réactions vaso-motrices des différents nerfs et des différentes surfaces sensibles.* La question de la spécificité des réflexes vaso-moteurs se relie étroi-

tement à celle de leur répartition : en présence de la multiplicité des effets que nous venons de passer rapidement en revue, comment arriver à énoncer une formule quelconque de réactions spécifiques? Il y a cependant quelques faits qui se dégagent des expériences dans lesquelles nous avons interrogé comparativement les nerfs de sensibilité et les surfaces correspondantes dans les téguments, les appareils respiratoire, cardiaque, digestif, rénal, etc.

A. Les irritations de la muqueuse nasale provoquent la vaso-dilatation réflexe céphalique, surtout accentuée du côté irrité, et la vaso-constriction superficielle et profonde dans le reste du corps, tout au moins dans les téguments et le rein.

B. Ce cas rentre dans la formule Snellen-Lovèn, en vertu de laquelle l'excitation d'un nerf sensible provoque la vaso-dilatation dans le tissu correspondant; nous avons toutefois observé la vaso-constriction passagère ou durable (*Voy. fig.* 5).

C. L'irritation de certaines régions de la peau, et en particulier l'irritation des extrémités supérieures, produit la vaso-constriction dans la muqueuse nasale (applications à l'arrêt de l'épistaxis).

D. L'excitation d'une région superficielle lombo-abdominale ne produit pas d'une façon plus spéciale le spasme vasculaire rénal que celle d'une autre partie des téguments.

E. L'excitation des téguments thoraciques ne se montre pas plus efficace à déterminer le resserrement réflexe des vaisseaux pulmonaires que l'irritation des viscères abdominaux (de l'estomac en particulier, tout au contraire), ou que celle d'une région quelconque de la peau. Aussi ne savons-nous s'il faut interpréter par un effet vaso-moteur pulmonaire les effets décongestionnants qu'on attend des révulsifs sur le thorax.

F. De toutes les excitations sensitives, celle du vague dans ses différentes portions, mais surtout dans sa partie cardio-pulmonaire, paraît la plus apte à déterminer la vaso-dilatation rénale qu'on n'observe qu'exceptionnellement avec les autres irritations, sauf celles qui atteignent le rein lui-même ou l'appareil excréteur de l'urine.

G. Les excitations endocardiaques semblent produire des réactions vaso-motrices différentes, suivant leur siège et leur nature : celles qui atteignent l'endocarde auriculo-ventriculaire droit (irritations chimiques par injections veineuses) paraissent déterminer plutôt les phénomènes de vaso-dilatation étendue décrits à propos du nerf dépresseur (Voy. *Répartition*); les excitations cardio-aortiques, surtout les stimulations superficielles répétées et l'état irritatif qui en résulte, sont surtout l'origine de réflexes vaso-constricteurs multiples, élevant

la pression artérielle, et décrits par nous dans nos recherches sur la sensibilité du cœur.

II. Les excitations cérébrales directes se comportent comme une excitation sensitive banale, ne provoquant aucune réaction vaso-motrice spéciale.

I. Les excitations psychiques spontanées ou sensorielles (auditives en particulier) provoquent les mêmes effets que les irritations des téguments et des muqueuses de la tête : vaso-dilatation céphalique et vaso-constriction étendue à la plupart des autres réseaux.

SECTION III

APPAREIL RESPIRATOIRE

INNERVATION MOTRICE ET SENSITIVE. — CIRCULATION

Nous avons repris l'étude de plusieurs questions indiquées dans notre précédente *Notice* sur la fonction respiratoire, et tout spécialement insisté sur l'innervation motrice du larynx et des bronches, sur les réactions dont la sensibilité de l'appareil respiratoire est le point de départ, ainsi que sur l'étude de l innervation vaso-motrice pulmonaire, qui a fait l'objet de nos Leçons du second semestre 1893-1894.

Renvoyant à notre *Notice* de 1887 pour l'indication de nos recherches sur l'effort, le vomissement, l'apnée, etc. (p. 95-97), nous ne résumerons ici que nos expériences sur les points nouvellement étudiés.

§ I. **Innervation motrice.** 1° *Mouvements des cordes vocales.* Nos expériences, actuellement poursuivies en collaboration avec le Dr L. Hallion, sur les effets d'excitations variées des nerfs récurrents, ont déjà fourni quelques résultats précis. L'exploration des mouvements de la glotte avec l'ampoule à air, ordinairement employée, expose à des erreurs nombreuses; l'examen graphique doit être pratiqué isolément sur chacun des muscles tenseurs des cordes vocales. L'action bilatérale attribuée à chaque récurrent semble résulter d'une illusion de la vue, la corde vocale correspondante se contracte seule. Les effets inverses attribués récemment au récurrent, selon la force ou la fréquence des excitations, ne semblent pas démontrés : ces nerfs ne nous ont paru provoquer que le resserrement de la

glotte ; mais, l'orifice supérieur du larynx se contractant aussi, il est possible que ces faibles excitations produisent uniquement ce dernier effet, et, laissant la glotte inerte, paraissent en produire la dilatation.

2° *Étude d'ensemble sur l'innervation motrice des bronches et sur le spasme bronchique.*

Leçons de 1888-1889. *Collège de France. Nouvelles Expériences*, 1892-1893. *Documents insérés dans la thèse du Dr de Marchena* (Paris, 1893).

Cette étude a été poursuivie, à différents points de vue, depuis 1876. A l'aide de l'inscription simultanée des variations du périmètre thoracique (Voy. *Technique*) et des variations de l'aspiration pleurale, nous avons montré, en 1878, l'effet réflexe spasmodique produit sur les bronches par l'excitation centripète du nerf vague et de ses branches ; l'étude de la résistance du poumon à une insufflation de valeur constante nous a conduit à la même conclusion. — En 1885, nous avons établi de même l'action bronchio-spasmodique des excitations du cerveau ; le même procédé nous a servi, en 1889, à étudier le spasme bronchique réflexe déterminé par les irritations nasales. Plus récemment, nous avons cherché (*Expériences de* 1892-1893) à obtenir la manifestation mécanique directe de la contraction des bronches sous l'influence des stimulations du nerf vague, au moyen d'un appareil nouveau décrit dans notre chapitre de Technique sous le nom de *Bronchio-myographe*. Nous avons ainsi pu contrôler nos premières recherches, fixer les conditions de l'activité bronchio-motrice du nerf vague, observer à nouveau l'action paralysante de l'atropine sur les terminaisons motrices bronchiques de ce nerf, et reproduire les réactions spasmodiques provoquées dans les bronches par une foule d'irritations nerveuses surtout de provenance respiratoire. Ces recherches sont exposées dans la thèse du Dr de Marchena (*Doct.*, Paris, 1893) ; elles confirment et développent les résultats obtenus autrefois par Williams et Longet.

§ II. **Sensibilité de la muqueuse respiratoire.** *Muqueuse nasale*. Nos anciennes expériences (1876), résumées dans la *Notice* de 1887 (p. 12), sur les réactions multiples qui ont leur point de départ dans la muqueuse nasale, avaient établi surtout le retentissement de ces excitations sur le cœur. Dans nos recherches récentes (*Arch. Physiolog.* et *Acad. médecine*, 1890), nous avons développé la question et insisté sur les principaux points suivants :

a) l'irritation de la muqueuse nasale provoque une vaso-dilatation réflexe dans l'ensemble des vaisseaux de la tête, mais spécialement dans la moitié correspondant à la fosse nasale excitée ;

b) cette irritation détermine le spasme réflexe des muscles constricteurs de la glotte et des bronches, c'est-à-dire l'obstruction respiratoire complète (asthme spasmodique);

c) elle provoque en même temps la contraction réflexe des vaisseaux pulmonaires.

Muqueuse laryngée et nerfs laryngés supérieurs.

Mêmes résultats que l'excitation de la muqueuse nasale, avec un retentissement beaucoup plus accentué sur le cœur qui se ralentit ou s'arrête par voie réflexe suivant l'intensité des excitations.

Les nerfs laryngés supérieurs sont sensibles par récurrence, ce qui explique certains effets lointains de leur excitation centrifuge, par exemple l'accélération du cœur considérée par Schiff comme le résultat direct de cette excitation, tandis que c'est d'un réflexe cardio-accélérateur qu'il s'agit (Voy. *Notice* 1887, p. 98).

Muqueuse trachéo-bronchique et muqueuse pulmonaire (Voy. *Notice* 1887, p. 99).

§ III. **Circulation du sang dans le poumon.** L'étude des conditions mécaniques de la circulation pulmonaire a été reprise par nous en 1892 et 1893 pour servir de point de départ aux nouvelles recherches que nous voulions poursuivre sur l'innervation vaso-motrice du poumon. Notre but était d'écarter, s'il se pouvait, l'intervention du cœur dans les effets produits sur la circulation pulmonaire par l'excitation des filets du vague ou du sympathique. A cette intention, nous avons réalisé plusieurs dispositifs permettant d'établir dans le circuit pulmonaire une circulation artificielle sous une pression appropriée, à une température convenable, avec du sang oxygéné, et au moyen de projections rythmées imitant celles du cœur. Ces expériences nous ont fourni les mêmes résultats qu'autrefois au point de vue mécanique, mais elles n'ont pas rempli notre but au point de vue de l'action vaso-motrice : nous avons obtenu le même résultat négatif que M. Openchowsky, dans des essais analogues qu'il avait faits, en 1883, dans notre Laboratoire.

C'est alors que nous avons cherché à entretenir la circulation pulmonaire avec le propre sang de l'animal, en imprimant au cœur tué au préalable des systoles artificielles par différents moyens : dans ces conditions nous observions la persistance des effets vaso-moteurs directs en différents points du système aortique, mais nous ne parvenions pas davantage à mettre en évidence l'action vasculaire du sympathique dans le poumon.

Nous sommes revenu, à la suite de ces tentatives (dont l'insuccès nous fait craindre que quelque cause d'erreur ne se soit glissée dans des expériences ana-

logues de M. Cavazzani), à nos premiers essais sur le poumon recevant le sang du cœur en fonction : l'exploration de la pression a été pratiquée, comme nous l'avions fait autrefois, en amont et en aval du tissu vasculaire, et nous y avons ajouté des appareils volumétriques appropriés (Voy. *Technique*).

Dans ces conditions, nous avons pu nous assurer à nouveau que *le nerf vague* n'agit sur la circulation pulmonaire que par l'intermédiaire des modifications qu'il détermine dans la fonction cardiaque : en éliminant ces effets au moyen de l'atropine qui respecte l'action des nerfs vaso-moteurs jusqu'à une dose élevée, nous n'avons pu mettre en évidence aucun effet constricteur ou dilatateur du nerf vague sur le poumon : ce résultat confirme celui que nous avions autrefois énoncé et il est en opposition avec la conclusion de plusieurs travaux récents.

L'action vaso-contrictive directe des filets du *sympathique thoracique*, que nous avions antérieurement établie dès 1879 (Voy. *Notice* 1887) en montrant la chute de la pression dans l'oreillette gauche et dans l'aorte, tandis que la pression s'élevait dans l'artère pulmonaire, vient d'être à nouveau démontrée par des procédés analogues par R. Bradford (1894) : nous tenions d'autant plus à en obtenir une nouvelle preuve, qu'un instant nous sommes resté indécis, ne voyant pas nos appareils volumétriques l'indiquer avec une netteté suffisante. Ce défaut provient de la grande extensibilité des branches de l'artère pulmonaire qui, se prêtant facilement à la distension quand un obstacle à l'écoulement survient, produit souvent une augmentation de volume que traduit l'appareil. En nous reportant aux courbes comparatives de la pression en amont et en aval, nous avons rectifié ces indications volumétriques défectueuses.

Le simple raisonnement suffit pour montrer que l'action toni-cardiaque n'est point ici en cause ; car le renforcement d'action du cœur eût élevé la pression non seulement dans l'artère, mais aussi dans les veines pulmonaires ; il eût produit le même effet que dans la circulation générale (Voy. *Innervation des vaisseaux. Actions dilatatrices*). En employant de faibles excitations, suffisantes pour stimuler les vaso-moteurs, insuffisantes pour agir sur les nerfs cardio-accélérateurs, on obtient aisément la démonstration cherchée.

Nous n'avons observé aucun signe de vaso-dilatation active pulmonaire avec le sympathique : l'ampliation du poumon qu'on observe parfois résulte, ainsi que nous venons de le dire, d'un excès d'action du cœur avec emmagasinage du sang dont ne se débarrassent pas les vaisseaux resserrés ; c'est un acte tout passif qu'on ne peut confondre avec un phénomène de dilatation active.

Au cours de ces recherches, nous avons réalisé directement *la congestion et l'anémie du poumon* par des moyens mécaniques variés. La congestion passive seule

a pu être obtenue par une série d'obstacles à l'écoulement du sang (compression de l'aorte thoracique, du ventricule gauche, de l'oreillette gauche et des veines pulmonaires.) Dans ces conditions, nous avons vu rapidement survenir l'œdème du poumon, comme avec les obstacles siégeant à l'intérieur du cœur gauche (rétrécissement et insuffisance mitrale, obstruction de l'oreillette, etc.) L'anémie pulmonaire a été produite en diminuant l'apport au ventricule droit (rétention du sang dans des réseaux importants par la compression de la veine porte ou de la veine cave, par la vaso-dilatation abdominale), ou bien en provoquant dans le cœur droit des troubles fonctionnels et organiques variés. Tous ces essais, qui présentent un certain intérêt pathologique, n'ont à figurer ici que pour montrer la multiplicité de nos recherches sur les conditions de la circulation pulmonaire, qui a été beaucoup moins étudiée que la circulation générale.

L'influence des mouvements respiratoires et des variations de la circulation pulmonaire sur les pressions artérielle et veineuse générale a été indiquée dans la section précédente (Voy. *Vaisseaux*).

SECTION IV

SUBSTANCES TOXIQUES

ACTION SUR L'INNERVATION DU CŒUR ET DES VAISSEAUX

Leçons du Collège de France, 1891-1892.

Nous avons passé en revue dans ces Leçons les principaux poisons cardio-vasculaires, nous attachant à l'étude de leurs effets sur l'innervation du cœur et des vaisseaux, recherchant les analogies que présente leur action avec celle des appareils nerveux, et insistant sur le mécanisme des troubles circulatoires qu'ils produisent. La technique plus précise que nous possédons aujourd'hui (Voy. *Appareils enregistreurs généraux* et *exploration du cœur et des vaisseaux*, section VI) permet d'aborder avec un peu plus de confiance cette étude des substances toxiques ; nous avions reculé jusqu'à ces dernières années en présence des difficultés qu'elle présente, mais, mieux outillé aujourd'hui, nous avons essayé, pour quelques poisons du moins, une analyse approfondie.

Nous n'indiquerons pas ici les résultats inédits de nos recherches sur l'atropine, le nitrite d'amyle, la morphine, la nicotine, et quelques autres substances agissant énergiquement sur le cœur et les vaisseaux; nous rappellerons les indications données dans notre précédente Notice sur quelques particularités do l'action des anesthésiques, du chloral et du chloroforme en particulier (*Notice* 1887, p. 78-81), préférant résumer nos recherches sur le Chloroforme, la Digitaline et la Cocaïne, et signalant seulement l'intérêt que peuvent présenter certains poisons tels que la cocaïne comme procédés de dissociation physiologique.

§ I. Analyse expérimentale de l'action de la digitaline sur la fréquence, le rythme et l'énergie du cœur.

Leçons du Collège de France, 1892-1893. — *Mémoire détaillé dans la Clinique de la Charité du Professeur Potain*, 1894. (200 pages, 100 figures.)

Dans cette étude, poursuivie à l'aide de procédés graphiques nouveaux ou modifiés qui ont été appliqués simultanément à l'examen des effets produits sur les deux cœurs et les deux circulations par la digitaline, nous nous sommes surtout attaché à la démonstration des points suivants :

1° *Synchronisme des modifications de la fréquence et du rythme produites sur les deux ventricules par la digitaline.* Si cette association des deux cœurs ralentis, rendus arythmiques ou accélérés suivant les doses, a pu être mise en doute, c'est que les procédés d'exploration comparative ont été défectueux; l'examen doit porter directement sur les deux ventricules, et de préférence au moyen des explorations de la pression à leur intérieur; l'exploration manométrique appliquée à l'artère pulmonaire et aux branches de l'aorte, si elle n'est pas contrôlée par l'exploration ventriculaire, expose, en effet, aux plus grandes erreurs (Voy. *Cœur*, *Solidarité fonctionnelle*, etc.).

2° *Synergie de l'augmentation d'action systolique des deux ventricules.* L'énergie ventriculaire est augmentée par la digitaline, mais à un degré différent dans le cœur droit et le cœur gauche; c'est la différence des changements de résistance à l'évacuation de chaque ventricule qui crée cette différence de degré, le ventricule gauche ayant à lutter contre la charge croissante que crée le vaso-constriction aortique, alors que les vaisseaux pulmonaires ne subissent pas d'effet constricteur appréciable. Il y a dès lors parallélisme, et non équivalence, dans l'action ventriculo-tonique droite et gauche de la digitaline, tandis qu'il y a parité parfaite dans son action sur la fréquence et sur le rythme (Voy. *Innervation du cœur*).

3° *L'action renforçante de la digitaline se traduit également par une moindre flaccidité ventriculaire au moment du relâchement diastolique.* L'hypothèse d'une action de la digitale sur la diastole ventriculaire (extensibilité exagérée de la fibre musculaire) n'est pas vérifiée par les expériences méthodiquement appliquées à cette recherche spéciale : tout au contraire, les expansions diastoliques, quoique plus brusques, sont moins profondes, et les ventricules se prêtent moins à la distension veineuse.

4° *La mort du cœur digitaliné se produit en systole aussi bien chez les mammifères que chez les animaux à sang froid.* L'assertion contraire résultait d'un examen insuffisant, la brièveté de l'accident tétanique mortel dans le cœur des mammi-

fères ayant permis à cette phase de passer inaperçue. Cette tétanisation cardiaque finale paraît être l'expression maxima de l'action toni-cardiaque de la digitaline. La mort du myocarde ne résulte pas d'une vaso-constriction des artères coronaires et de l'anémie aiguë du muscle cardiaque qui en serait la conséquence ; à plus forte raison n'y a-t-il pas lieu d'admettre une action élective de la digitaline sur les vaisseaux coronaires de l'un ou l'autre ventricule.

5° *Les changements de la fréquence et du rythme du cœur ne sont pas subordonnés à l'augmentation de la résistance artérielle.* Comme le montrent les expériences exécutées avec une circulation artificielle, sous pression constante, sur le cœur isolé des animaux à sang froid, nos recherches, pratiquées sur les mammifères dont le cœur avait été au préalable isolé du circuit aortique et veineux général par des ligatures appropriées et réduit au circuit pulmonaire-coronaire, établissent cette indépendance avec la même évidence. L'augmentation de la résistance aortique provoque seulement une exagération de l'énergie ventriculaire qui est proportionnelle à l'excès de la charge aortique.

6° *Les modifications subies par les oreillettes ne commandent pas davantage aux changements de la fréquence et du rythme des ventricules.* En considérant les oreillettes comme des régulateurs de l'approvisionnement sanguin des ventricules, on pourrait subordonner les variations d'action du cœur ventriculaire aux modifications préalables de la fonction auriculaire ; l'examen comparatif des changements survenus dans les oreillettes et dans les ventricules suffit à établir le peu de valeur de l'hypothèse.

7° *Subordination du ralentissement avec exagération d'énergie du cœur digitaliné à l'augmentation d'action simultanée des appareils nerveux modérateurs et toni-cardiaques.* L'étude comparative détaillée que nous avons faite du ralentissement du cœur produit par la digitaline et par l'excitation des nerfs cardio-modérateurs, nous a montré les analogies admises, mais nous a en outre révélé des différences importantes. Le cœur ralenti par l'action directe du nerf vague est aussi moins énergique (atonique), car il subit, en même temps que l'action modératrice du nerf, son influence dépressive, antitonique. Tout au contraire, les ventricules ralentis par la digitaline présentent, comme nous l'avons vu (n° 2), un renforcement de leur puissance systolique et une augmentation de leur tonicité diastolique. Il faut donc qu'une autre influence que celle du vague intervienne en même temps ; nous avons supposé que les appareils nerveux toni-cardiaques subissent la même stimulation initiale que les appareils nerveux cardio-modérateurs, et que cette association rend compte de la combinaison indiquée. L'expérience de l'excitation *simultanée* directe, réflexe ou centrale, des deux espèces de nerfs nous a, en

effet, fourni en quelque sorte la synthèse nerveuse du ralentissement avec augmentation d'énergie que produit la digitaline.

8° *Subordination de l'accélération toxique du cœur à la perte d'action des appareils cardio-modérateurs et à l'excès d'activité des appareils toni-accélérateurs.* L'accélération cardiaque des doses toxiques de digitaline est reproduite, avec tous ses caractères, avec la même augmentation d'énergie ventriculaire, avec les mêmes effets sur la pression artérielle aortique et pulmonaire, soit par la double vagotomie, soit par l'excitation électrique forte des nerfs accélérateurs. Il y a donc

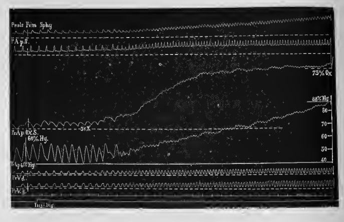


Fig. 6. — Démonstration de l'action renforçante produite sur les deux cœurs par la digitaline et assimilation de ses effets à ceux que produit soit la section des nerfs modérateurs, soit l'excitation des nerfs accélérateurs.

L'injection brusque d'une forte dose de digitaline dans une veine immédiatement voisine du cœur (veine pulmonaire) agit, après projection du poison dans les vaisseaux cardiaques, comme la section des nerfs modérateurs ou comme l'excitation des accélérateurs (Voy. fig. 3) : la fréquence du cœur augmente à un très haut degré en même temps que son énergie ; l'effet est bilatéral et semblable sur les deux ventricules (*Pr. V. d.* — *Pr. V. g.*) qui élèvent parallèlement et très haut la pression dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire.

lieu d'assimiler les deux ordres de phénomènes et de supposer que la digitaline produit la tachycardie, d'une part, en diminuant, et plus tard en supprimant l'action modératrice des nerfs vagues ; d'autre part, en stimulant l'activité toni-

accélératrice des nerfs accélérateurs qui résistent beaucoup plus que les modérateurs à l'effet paralysant des doses toxiques. Ceci n'exclut pas, du reste, une action stimulante, directe, sur le myocarde.

9° *Assimilation des effets de la digitaline et de la strophantine à ceux des excitations directes du myocarde. Action toni cardiaque de ces poisons.* Il existe, entre les effets tétanisants passagers ou mortels produits sur les ventricules par les excitations directes et les accès demi-tétaniques ou le tétanos mortel, déterminé par la digitaline, de telles analogies qu'une assimilation s'impose entre les deux séries. Nos expériences détaillées sur les modifications de la fonction ventriculaire produites par l'excitation directe du myocarde au niveau de chaque oreillette et en différents points de chaque ventricule (Voy. *Cœur*) nous ont fourni des résultats superposables, en quelque sorte, aux variations fonctionnelles des deux ventricules que produisent les fortes doses de digitaline. Cette analogie se maintient jusque dans les accidents mortels inclusivement : le cœur, tué par la digitaline (ou par un autre poison tétanisant, tel que la strophantine), subit, comme avec les fortes excitations directes du myocarde, un court accès de tétanos à secousses rapides, mais dissociées, suivi d'ondulations fibrillaires et de repos diastolique définitif.

L'action ventriculaire toni-tétanisante des poisons du groupe digitaline se déduit indirectement de ce rapprochement et de cette autre considération que toutes les influences qui atténuent l'excitabilité directe du myocarde (chloral, cocaïne) rendent également le cœur beaucoup moins impressionnable à l'effet de la digitaline. Mais son influence stimulante sur le myocarde résulte plus directement de nos expériences sur la pointe du cœur physiologiquement séparée de la base par une constriction linéaire préalable (Voy. *Cœur, excitations directes*).

§ II. Étude d'ensemble des troubles produits sur les appareils respiratoire et circulatoire par le chloroforme. (*Déductions physio-pathologiques.*)

Bulletin Acad. méd., 1890.

I. *Troubles réflexes dus à l'action des vapeurs irritantes sur les voies respiratoires.* 1° Les accidents nerveux cardio-pulmonaires de l'irritation des premières voies respiratoires par les vapeurs de chloroforme peuvent être graves par eux-mêmes, indépendamment de toute lésion préalable du cœur ou du poumon, surtout si les troubles respiratoires affectent la forme inhibitoire (inertie des centres nerveux par une sidération intense).

2° L'analyse détaillée des accidents montre que la suffocation peut résulter de la combinaison du spasme du larynx, de celui des petites bronches et des vaisseaux

pulmonaires eux-mêmes ; elle établit aussi que le cœur, complètement arrêté ou non, est frappé d'une atonie qui le rend accessible à un excès de dilatation parfois irréparable.

3° Les accidents cardiaques ne semblent pas aggravés par les lésions mitrales simples, sans myocardite, sans congestion pulmonaire, pas plus que par l'insuffisance aortique légère, si le myocarde est normal (expériences de 1887-88).

4° Ils prennent une importance beaucoup plus grande dans l'insuffisance tricuspidienne large, en raison des troubles circulatoires pulmonaires qui l'accompagnent.

5° Ces accidents cardiaques sont plus redoutables encore dans les cas d'altération nutritive du myocarde.

6° Ils se présentent avec leur maximum de gravité dans l'insuffisance aortique très large, surtout si celle-ci coexiste avec une myocardite qui diminue la résistance du myocarde ; ici le cœur peut être brusquement frappé d'une inhibition définitive.

7° Les accidents respiratoires spasmodiques que produit l'irritation de la muqueuse naso-laryngée, peuvent déterminer la mort chez les animaux dont le champ respiratoire est déjà notablement restreint par des lésions pleuro pulmonaires étendues.

8° Parmi les moyens préventifs proposés contre ces accidents nerveux réflexes de l'irritation initiale (en outre des précautions obligatoires), l'insensibilisation de la muqueuse naso-laryngée par la cocaïne paraît appelée à rendre des services, sans exposer à aucun accident.

9° Nous n'oserions en dire autant des anesthésies mixtes, surtout de la combinaison de la morphine et du chloroforme, que nous avons vue souvent amener la mort à bas bruit, par l'extinction graduelle des mouvements respiratoires. Mais cette méthode peut rendre de tels services qu'elle mérite d'être conservée, en imposant toutefois une surveillance des plus rigoureuses.

II. *Troubles produits par l'excitation nerveuse centrale des premières phases de l'absorption chloroformique.* Le fait dominant, qui résulte des expériences dans lesquelles on interroge méthodiquement l'excitabilité réflexe des centres nerveux, à des instants successifs de l'administration régulière du chloroforme, est le suivant : quand la substance, destinée à devenir anesthésique, agit encore comme un puissant stimulant nerveux central, toute irritation périphérique brusque et violente peut, en y ajoutant son effet, exagérer les réactions spasmodiques respiratoires ou même, à un degré de plus, produire des incidents

d'inhibition centrale et la syncope respiratoire qui en est la manifestation extérieure; cette même irritation peut aussi déterminer un arrêt réflexe du cœur offrant des dangers beaucoup plus grands que ceux des arrêts réflexes simples de la période qui précède l'introduction du chloroforme dans le sang (Voy. § I).

L'augmentation d'activité directe et réflexe des vaso-constricteurs, observée dans nos expériences pendant la période d'excitation du chloroforme, constitue une raison d'abstention nouvelle pour l'opérateur pendant cette même période.

Le spasme réflexe des vaisseaux encéphaliques que produirait alors si facilement l'irritation des nerfs périphériques et, en particulier, l'irritation de ceux de la peau ou des muqueuses, ajouterait son effet à celui des troubles cardiaques et respiratoires réflexes provoqués de la même manière.

Mais cette excessive réactivité des centres nerveux persiste au delà de la période des violentes manifestations motrices : quand celles-ci commencent à se calmer, avant que l'anesthésie vraie n'apparaisse, il y a une phase intermédiaire, qui est la phase de choix pour mettre en évidence, chez les animaux, les réflexes d'arrêt du cœur, et qui ne fait pas non plus défaut chez l'homme : les trop nombreuses observations de mort subite survenues au cours d'opérations courtes mais douloureuses, pour lesquelles on n'a pas cru nécessaire de pousser plus loin l'anesthésie, sont là pour en témoigner.

La surexcitabilité des appareils nerveux d'arrêt cardiaque fait place à la diminution graduelle de leur action, à mesure que l'anesthésie s'accentue : c'est là un fait sur lequel nous avons depuis longtemps insisté et qui constitue l'un des principaux bienfaits de l'anesthésie complète, en écartant le danger de la syncope cardiaque réflexe.

III. *Troubles cardiaques dans l'intoxication chloroformique.* L'extinction graduelle des mouvements respiratoires par paralysie bulbaire est bien connue et incontestable, mais il nous paraît incorrect de subordonner les accidents cardiaques à ceux qui surviennent dans l'appareil respiratoire : le cœur est, lui aussi, empoisonné par le chloroforme, comme l'établissent nos expériences avec une respiration artificielle soutenue qui n'empêche pas le cœur de mourir en diastole; dans la mort du cœur par le chloroforme, l'asphyxie joue évidemment son rôle, mais le fait essentiel est l'empoisonnement de la fibre musculaire cardiaque. Le système nerveux central est étranger à ces accidents d'intoxication : c'est d'une action périphérique qu'il s'agit; celle-ci est comparable à celle qui se produit sur un muscle strié ordinaire, comme le montrent nos recherches sur les muscles énervés par le curare ou par la dégénération préalable de leurs nerfs moteurs.

Le chloroforme supprime l'activité de la fibre musculaire tant qu'il est en contact avec elle à dose suffisante; le lavage du tissu par du sang pur peut réveiller sa contractilité. Les mêmes phénomènes s'observent sur la pointe du cœur dépourvue d'organes nerveux centraux. Cette notion légitime la pratique de la respiration artificielle par insufflation, combinée avec les pressions rythmiques sur le thorax et sur le cœur : celui-ci se débarrasse du sang chloroformé qu'il contenait et reçoit en échange du sang normal; il reprend ses mouvements, même s'il a été arrêté par le chloroforme, à la condition que l'arrêt ne dure pas plus de deux ou trois minutes.

IV. *Atténuation des réflexes moteurs généraux sous l'influence des anesthésiques et du chloroforme en particulier.*

Mémoire Soc. Biologie, 28 juillet 1888.

a. L'examen méthodique des réactions motrices produites par l'excitation directe du muscle avant la chloroformisation, pendant l'anesthésie profonde et aussitôt après la mort, montre que la part du muscle est négligeable dans la production du retard exagéré et dans la diminution d'énergie des contractions réflexes qu'on observe sous l'influence des anesthésiques.

b. Il n'en est pas absolument de même pour le nerf moteur : celui-ci transmet avec moins de rapidité l'excitation directe et provoque moins rapidement la plaque motrice à la réaction; mais cette atteinte, subie par le conducteur centrifuge, n'entre que pour une faible part dans la grande exagération du retard des réflexes médullaires produits par le chloroforme.

c. Toutes les expériences pratiquées sur des animaux dont les réflexes unilatéraux et croisés avaient été rendus plus actifs par la section de la moelle, ont montré l'exagération graduelle du retard de la secousse musculaire réflexe à mesure que l'anesthésie s'accentuait : ce retard augmente de près de moitié. C'est donc à la moelle elle-même qu'il faut attribuer, en presque totalité, le ralentissement observé, le muscle (*a*) n'intervenant, comme le nerf moteur (*b*), que pour une part négligeable.

§ III. Analyse expérimentale de l'action locale et générale de la cocaïne.

Leçons du Collège de France, 1891.

Nous avons réuni dans cette étude tous les documents bibliographiques publiés par les expérimentateurs et par les cliniciens (qui ont fait à ce propos une véritable analyse physiologique), et nous y avons ajouté le résultat d'un grand

nombre d'expériences personnelles; le tout a été rédigé pour une publication d'ensemble sur l'action de la cocaïne et sur le mécanisme de ses accidents. Nous indiquerons seulement d'une façon sommaire les principaux résultats de nos recherches personnelles, dont quelques-unes ont été indiquées soit dans uno Note à l'Académie des sciences (2 mai 1892), soit dans un Mémoire des *Archives de Physiologie* (juillet 1892), et nous nous limiterons à l'exposé des effets *locaux* de la Cocaïne.

1° *Action paralysante locale de la cocaïne sur les muscles.*

L'imprégnation d'une zone limitée d'un muscle strié par une petite dose de cocaïne produit la paralysie locale (inexcitabilité directe); elle entraîne la perte de la transmission de l'onde musculaire provoquée par une excitation du tissu musculaire lui-même soit au-dessus soit au-dessous du point cocaïné. La contraction résultant de l'excitation du nerf moteur s'arrête également au niveau de cette zone, à la condition que les nerfs abordent le muscle au-dessus du point cocaïné; si les nerfs restent extérieurs au tissu musculaire, comme cela existe pour l'œsophage, il est clair que la cocaïnisation locale n'établit plus de barrage et la contraction se produit, malgré la paralysie circonscrite, au delà de la région cocaïnée. Nous avons pu reprendre, grâce à ce procédé d'isolement d'une portion circonscrite des muscles, les expériences exécutées antérieurement, soit par d'autres soit par nous même, sur l'innervation de l'œsophage, de l'intestin, du cœur, etc., et soumettre à une nouvelle analyse les expériences relatives à la transmission de l'onde musculaire.

2° *Diminution ou perte d'excitabilité du cœur sous l'influence de la cocaïnisation locale.*

Sous l'influence de l'action locale de la cocaïne, les manipulations directes du cœur, nécessaires à l'introduction d'appareils, ne présentent plus le danger de provoquer les accidents de trémulation mortelle ; l'irritation de la région sigmoïdienne de l'aorte ne produit plus les accidents que nous avons décrits (Voy. *Cœur. Sensibilité*) et leur disparition prouve leur mécanisme réflexe; de même, l'insuffisance aortique, pratiquée à la suite d'une cocaïnisation interstitielle, se trouve réduite à ses effets mécaniques et dégagée des réflexes vaso-constricteurs et autres que nous avons fait intervenir dans la pathogénie d'un certain nombre d'accidents accompagnant cette lésion (Voy. *Cœur. Lésions valvulaires*). On peut aussi reprendre, grâce à la cocaïnisation locale, et avec une sécurité plus grande, les expériences relatives aux effets de la compression ou de la ligature des artères coronaires.

L'irritation faradique ventriculaire, qui tue le cœur normal, reste sans effet nuisible sur le cœur cocaïné localement, quand les courants sont appliqués sur la zone

cocaïnée; elle produit seulement une tétanisation incomplète et passagère du myocarde (Voy. *Cœur. Excitations directes*). D'accord avec les prévisions résultant des faits qui précèdent, les poisons tétanisants du cœur perdent, en partie, leur influence, à la suite des applications locales de cocaïne sur le cœur ou de l'imprégnation du myocarde par la voie capillaire, après l'injection veineuse de doses suffisantes (Voy. *Digitaline*).

3° *Action paralysante localisée de la cocaïne en applications directes sur les centres nerveux.*

Depuis nos premières expériences sur la cocaïnisation localisée de la zone motrice du cerveau (1884), nous avons tiré parti de l'effet suspensif passager de la cocaïnisation corticale, dans des études qui se poursuivent actuellement sur la cécité et la surdité dites psychiques et dues à la paralysie de certaines régions de la surface cérébrale sensorielle.

De même, nous employons couramment, à la fois comme un moyen contentif des plus simples et comme un procédé assuré de suppression des réflexes bulbaires, la cocaïnisation locale du bulbe chez les animaux soumis à des expériences relatives à l'innervation périphérique. En faisant disparaître l'intervention bulbaire, sans choc traumatique, sans hémorrhagie, nous éliminons l'une des principales causes d'erreur dans les expériences relatives aux nerfs vaso-moteurs, la production souvent négligée de réactions réflexes, même quand les excitations s'adressent au segment périphérique de certains nerfs, ceux-ci étant doués de sensibilité récurrente (Voy. *Vaisseaux. Innervation*).

Nous avons obtenu, à propos de l'action motrice de la zone excitable, les principaux résultats suivants, qui confirment et développent ceux que nous avaient antérieurement fournis nos expériences d'excitation localisée et de destruction partielle :

A) L'action de la cocaïne directement appliquée sur la zone motrice parcourt un cycle défini qui correspond aux phases suivantes : *a*, action excitante, initiale (faibles doses ou début d'action des fortes doses); *b*, action paralysante progressive avec période d'état paralytique plus ou moins prolongée; *c*, atténuation de l'effet paralysant par diminution relative de la dose suffisante (lavage par le sang); *d*, retour de l'action excitante de la faible dose avant la disparition complète de l'effet (rappel de la phase *a*); *e*, suppression de toute action de la cocaïne et restitution intégrale de la fonction.

Cette marche est la même dans l'action de la cocaïne sur tous les éléments anatomiques, mais elle est plus facile à déterminer sur le cerveau et sur les cordons nerveux.

B. La paralysie du mouvement, localisée aux parties du corps directement subordonnées aux régions cocaïnées de la zone motrice, fournit un nouvel argument à la théorie d'une action locale, propre, des différents départements moteurs corticaux : il ne peut s'agir, en effet, dans la paralysie cocaïnique, d'une action excitante produisant à distance des effets inhibitoires.

C. La cocaïnisation circonscrite à une partie de la zone dite motrice supprime l'action convulsivante des excitations de cette région, sans empêcher la production des mouvements simples correspondants; l'excitation des parties voisines non cocaïnées produit aussi bien les mouvements simples que les mouvements convulsifs : ceci confirme nos anciennes expériences sur l'intervention de la couche corticale dans la provocation des convulsions d'origine cérébrale; mais ce n'est pas cet appareil cortical qui produit l'acte convulsif, puisqu'on voit survenir des convulsions dans le territoire moteur auquel correspond une région de la zone motrice cocaïnée et directement inexcitable.

D. La localisation des excitations électriques appliquées à un point circonscrit de la zone motrice se démontre à nouveau par le défaut de toute réaction dans les muscles subordonnés à la portion de la zone voisine du point cocaïné.

4° *Action suspensive temporaire de la cocaïne sur la conductibilité centripète et centrifuge des cordons nerveux.*

L'imprégnation d'un cordon nerveux sur un point circonscrit produit une *section physiologique temporaire* qui est supérieure, dans une foule d'expériences, à la section anatomique : la séparation du tissu périphérique et du centre est tout aussi complète et l'expérience présente l'avantage d'être réversible, la paralysie cocaïnique locale ne durant qu'un temps assez court (25 à 30 minutes), et le nerf reprenant ensuite son aptitude conductrice; l'essai peut être répété à plusieurs reprises sur le même sujet, fournissant ainsi des conditions de comparabilité que ne réalisent pas les expériences exécutées sur des sujets différents.

L'application de ces recherches a été faite récemment chez l'homme par le Dr P. Reclus, qui a pu pratiquer des opérations après injection interstitielle de petites doses de cocaïne sur le trajet des cordons nerveux.

5° *Action paralysante temporaire de la cocaïne sur les appareils nerveux périphériques vasculaires et sur la paroi musculaire des vaisseaux.*

Nous avons obtenu la passivité complète des appareils neuro-musculaires des vaisseaux, dans un grand nombre de tissus et d'organes, en injectant par une artériole collatérale de faibles doses de cocaïne, pendant que le retour du sang était supprimé au moyen de la compression veineuse : le tissu s'étant ainsi imprégné du poison paralysant, on obtenait un réseau vasculaire indifférent, subissant pas-

sivement les effets des variations de la pression sanguine, tandis que le réseau symétrique (rein, glandes salivaires, membre opposé) conservait toute sa réactivité. Il a été possible d'étudier comparativement, de cette façon, les réactions réflexes actives et passives, dans nos recherches sur les vaso-dilatations produites par les excitations sensitives et nerveuses centrales. Nous avons, de même, pu rendre inertes des réseaux artériels en conservant l'activité des autres réseaux dans un même organe, comme le poumon, dans lequel existe l'isolement anatomique des arborisations vasculaires : nos expériences sur l'action vaso-motrice directe ont été ainsi facilitées et soumises au contrôle de la comparaison des effets simultanés sur différentes parties d'un même tissu. Un autre avantage de ce procédé est de permettre la répétition des essais, le lavage sanguin entraînant peu à peu la cocaïne, qui ne forme pas de combinaison fixe avec le protoplasma.

6° *Différences apparentes entre les effets excitants de la cocaïne absorbée et les effets paralysants de la cocaïne en applications locales.*

La tradition des voyageurs, l'observation médicale, l'analyse des accidents constatés chez l'homme, concordent à démontrer l'action stimulante centrale de la cocaïne : le fait est assez établi pour qu'on en ait tiré des indications thérapeutiques.

D'autre part l'action paralysante locale de la cocaïne (qui porte sur *tous* les éléments vivants et non pas seulement sur l'élément nerveux sensitif) est non moins démontrée. Cette opposition entre les effets locaux et généraux n'est qu'apparente; elle s'explique aisément par la considération suivante que nous a suggérée l'étude très détaillée faite par nous de l'action de la cocaïne en 1890 et 1891 et exposée dans nos Leçons de 1891-92.

Le *premier* effet d'une application externe de cocaïne sur la peau dénudée, sur une muqueuse, un nerf, un centre nerveux, est un *phénomène d'excitation;* celui-ci cède très rapidement à l'action paralysante qui s'établit pour un temps variable suivant la dose et suivant la rapidité du lavage du tissu par le sang normal (Voy. p. 100, A).

Quand la cocaïne a été absorbée à dose notable, à la suite de l'ingestion stomacale ou de l'absorption par une muqueuse, ou bien directement introduite dans le sang par injection veineuse accidentelle chez l'homme, volontaire dans les expériences sur les animaux, le poison circulant dans le sang est réparti entre les différents tissus à un degré variable, mais très réduit.

Chaque élément anatomique en reçoit donc une quantité minime et subit des effets d'*excitation* semblables à ceux que produit l'application locale de très faibles doses : cet effet passe inaperçu pour les organes nerveux périphériques, dont l'im-

pressionnabilité est très faible par rapport à celle des organes nerveux centraux, et ceux-ci réagissent, chacun à sa manière, par des manifestations d'exagération d'activité. On voit, au contraire, la cocaïne à doses massives, ou dans certaines conditions d'impressionnabilité individuelle excessive, agir sur les organes nerveux centraux comme poison *paralysant*, exactement comme elle le fait sur les organes périphériques quand elle les imprègne à dose suffisante.

SECTION V

MOUVEMENT — CHALEUR — FONCTIONS GLANDULAIRES

I. ÉTUDES SUR LE MOUVEMENT

§ Ier. **Les mouvements provoqués dans les muscles volontaires** par les excitations directes du cerveau ont été étudiés dans la section I (*Mouvements simples et convulsifs*. Voy. *Cerveau*).

§ II. **Les exercices gymnastiques** et leur influence sur la température, la respiration et la circulation ont fait l'objet de recherches insérées dans la thèse de doctorat de M. Rouhet (Voy. *Notice* 1887, p. 108).

§ III. **Les mouvements du cœur, des vaisseaux et des muscles respiratoires** ayant été examinés dans les sections correspondantes (sections II, III,) nous ne faisons que rappeler ici l'étude que nous en avons faite et nous bornerons à rappeler les expériences qui n'ont pas trouvé place ailleurs sur les mouvements de l'iris, du tube digestif, de la vessie, la contractilité des capillaires, etc.

§ IV. **Les mouvements de l'iris**, dont nous avons donné une idée à propos du grand sympathique, ont fait l'objet d'une étude approfondie et doivent être résumées ici :

Nos expériences sur l'innervation de l'iris remontent à 1878; elles ont fait alors l'objet de diverses communications à l'Académie des sciences et à la Société de Biologie (1878) et d'un mémoire publié dans les Comptes rendus du Laboratoire de M. Marey (1879).

Depuis cette époque nous avons eu l'occasion de développer le sujet dans l'article « Grand Sympathique » du *Dictionnaire encyclopédique* (1884) et sur-

tout dans nos Leçons inédites de 1890-91 sur les Actions nerveuses d'arrêt et d'excitation.

Nous avons établi l'indépendance des mouvements de la pupille par rapport aux variations de la circulation oculaire sur une série de preuves dont les principales sont : 1° le défaut de concordance entre les mouvements de l'iris et les changements de calibre des vaisseaux carotidiens ; 2° la persistance de l'action des nerfs sur la pupille après l'évacuation du sang ; 3° le trajet isolé des filets du sympathique qui se rendent à l'iris ; 4° l'action irienne et non vasculaire de certains nerfs ciliaires (Ophthalmoscope de Schultèn).

Étudiant ensuite la topographie de l'appareil irido-dilatateur, nous en avons précisé le trajet, de la moelle dorsale jusqu'à l'appareil oculaire, en montrant surtout l'existence d'un ou de plusieurs filets indépendants qui constituent ce que nous avons appelé l'anastomose *sympathico-gassérienne*.

C'est dans cette série de recherches que nous avons étudié l'action du ganglion ophthalmique comme centre réflexe (Voy. *Réflexes ganglionnaires*).

L'analyse de l'action irienne des filets ciliaires, qui reçoivent, associés, les nerfs irido-dilatateurs de la moelle (sympathique) et du bulbe (trijumeau), nous a conduit à énoncer plusieurs faits nouveaux : irido-dilatation totale par excitation d'un seul filet, d'où existence d'appareils d'association périphérique ; retard variable de l'irido-dilatation suivant la valeur de l'excitation, suivant l'état actuel de la pupille, suivant l'action concomitante ou supprimée des nerfs antagonistes, etc.) elle nous a surtout amené à interpréter l'irido-dilatation comme un acte inhibitoire, comparable à celui de la vaso-dilatation et s'exerçant sur le sphincter irien ; l'intervention active des fibres musculaires dilatatrices de la pupille constituerait un moyen de dilatation qui resterait inefficace si le sphincter ne subissait en même temps l'influence inhibitoire.

D'autres recherches sur les réflexes des nerfs sensibles, sur les effets moteurs des excitations corticales, sur l'action de certains poisons, etc., nous ont ramené à l'examen de l'innervation de l'iris et nous ont permis de compléter son étude (Voy. *Réflexes vaso-moteurs*, *Cerveau*, *Poisons*, etc.).

§ V. **Les mouvements de l'appareil digestif** ont été étudiés à plusieurs reprises dans nos Leçons sur l'innervation viscérale motrice et glandulaire (1883-84), sur la sensibilité (1888-89.) Ayant donné une indication de nos recherches dans la *Notice* de 1887 (p.17), nous nous bornerons à rappeler nos expériences sur la transmission de l'onde musculaire dans l'œsophage, sur le mécanisme nerveux réflexe qui détermine la progression du bol alimentaire et sur le relâchement actif du cardia et du pylore (inhibition réflexe).

§ VI. **Les mouvements de la vessie**, étudiés autrefois (art. *Grand Sympathique*, p. 88 à 100), au point de vue des actes réflexes qui les déterminent et des actions inhibitoires dont le sphincter vésical est le siège (*Fonctions motrices du cerveau*, 1887), sont actuellement l'objet de recherches nouvelles, poursuivies dans notre laboratoire par MM. D. Courtade et J.-F. Guyon.

§ VII. **Les mouvements des vaisseaux capillaires** ont été examinés dans un travail publié en 1880. Nous avons ajouté aux travaux dont nous avons donné alors l'exposé critique, l'indication de nos propres recherches sur le resserrement moniliforme de capillaires vrais dans la membrane des appendices latéraux des têtards et de la queue des embryons de poissons; nous avons aussi étudié à ce propos le rôle des capillaires et des vaisseaux dérivatifs dans les circulations locales.

§ VIII. **Les mouvements réflexes** étudiés à divers points de vue dans le cours de nos recherches (Voy. *Système nerveux*) ont été examinés dans une condition spéciale, celle de la ligature ou de la section d'un nerf sensitivo-moteur; nous avons donné un résumé de nos expériences sur le va-et-vient nerveux dans le même nerf (*phénomène de la navette nerveuse*) dans notre *Notice* de 1887, p. 15.

§ VIII. **Les changements d'attitude** ont été examinés au point de vue de leur influence sur la circulation générale (Voy. *Vaisseaux*) et sur la circulation encéphalique (Voy. *Cerveau*, *Circulation*). De nouveaux appareils (Voy. *Technique*) nous ont permis de reprendre nos anciennes expériences et de les compléter en les précisant davantage.

II. ÉTUDES SUR LA CHALEUR ANIMALE

§ I. **Température du cerveau; ses variations, ses manifestations extérieures.** L'ensemble de nos recherches sur cette question a été résumé dans notre *Notice* de 1887 (p. 105); nos expériences, qui ont été reprises en partie à propos de nouvelles recherches sur l'appareil vaso-moteur, ont porté sur les principaux points suivants :

1° La différence de température entre les couches corticales et les régions profondes du cerveau (1 degré environ) résulte du rayonnement et est supprimée soit par la préservation du cerveau contre la déperdition, soit par la section des nerfs vaso-moteurs qui nivelle les deux températures superficielle et profonde.

2° L'augmentation fonctionnelle de la température du cerveau, si elle existe, ne

peut se traduire à la surface extérieure du crâne, en raison de son peu d'importance et des conditions multiples qui s'opposent à cette transmission ; les faits observés par les cliniciens et quelques physiologistes s'expliquent par l'élévation de la température des téguments du crâne sous l'influence d'actions vaso-dilatatrices réflexes.

3° Il n'y a pas lieu dès lors de compter sur l'exploration thermométrique péricrânienne, comme pouvant fournir des renseignements sur les variations circulatoires actives du cerveau et, à plus forte raison, sur le fonctionnement de régions localisées.

§ II. **Influence du système nerveux sur la chaleur animale.** La discussion des mécanismes nerveux qui font varier la production, la déperdition et la répartition de la chaleur dans l'organisme a été faite avec détail dans nos monographies sur la Physiologie générale du système nerveux et du Grand sympathique : nous arrivions alors à cette conclusion qu'il n'y a pas de nerfs calorifiques ou frigorifiques émanant de régions centrales dites *centres thermiques;* nous admettions que les lésions des centres ne modifient la température qu'en agissant, comme stimulations réflexes, sur l'appareil vaso-moteur, ou bien en produisant les phénomènes à distance étudiés par Brown-Séquard sous le nom d'actions dynamogéniques et inhibitoires.

Une étude récente de notre élève et ami le Dr J.-F. Guyon (*Thèse Doct.*, Paris, 1893), reposant sur un grand nombre d'expériences très habilement pratiquées par l'auteur dans notre Laboratoire, conclut aussi contre l'existence de centres thermiques cérébraux et en faveur d'actions réflexes ayant leur point de départ dans les régions irritées ou lésées.

§ III. **Réfrigération artificielle des animaux.** Depuis nos premières expériences (1879-1880) sur le refroidissement graduel ou rapide provoqué chez les animaux dans le but d'étudier les réactions nerveuses générales et circulatoires, un grand nombre de travaux ont été publiés sur le même sujet. Nous avons poursuivi nos recherches à des points de vue divers, soit pour étudier la marche du refroidissement déjà indiquée dans la *Notice* de 1887 (p. 108), soit, et surtout, pour obtenir des sujets se rapprochant des animaux à sang froid et permettant des recherches dont l'exécution est difficile ou impossible sur les mammifères. Ces recherches n'ayant reçu d'autre publicité que celle de nos Leçons, nous nous bornerons à les signaler ici, en notant seulement qu'elles nous ont permis d'obtenir la survie du cœur soumis à la circulation artificielle et d'atténuer sa sensibilité soit aux excitations directes, soit à l'action de divers poisons.

§ IV. **Hyperthermie en général.** L'étude d'ensemble que nous en avons faite en 1883, a été résumée dans la *Notice* de 1887, à laquelle nous ne pouvons que renvoyer, n'ayant pas de documents personnels nouveaux sur la question.

III. FONCTIONS GLANDULAIRES

§ I. **Physiologie générale de l'appareil nerveux sudoral.** Le sommaire de cette monographie publiée en 1883, a été donné dans la Notice de 1887 (p. 102); nous rappellerons seulement nos recherches personnelles relatives à l'influence de la sudation sur la température, au fonctionnement des nerfs sudoraux, à l'action locale de la pilocarpine, aux actions fréno-sudorales, etc.

§ II. **Innervation des glandes salivaires.** Dans un premier travail (1875), relevé dans notre Notice de 1887 (p. 104) nous avions présenté une étude d'anatomie physiologique montrant la participation du nerf facial à l'innervation des glandes salivaires.

Nous avons repris l'étude de l'action des nerfs sur ces glandes, soit dans notre article Grand Sympathique de 1884, soit dans nos recherches plus récentes sur l'appareil vaso-moteur. Ici nous avons pu analyser avec détail l'action vasculaire sous-maxillaire, en soumettant la glande à une exploration volumétrique qui permet l'étude complète de l'influence des nerfs fournis par la corde du tympan et par le sympathique : ces recherches font partie d'une série analogue dont nous avons donné une idée générale dans notre résumé de l'innervation vasculaire (Voy. *Vaisseaux*).

§ III. **Influence du système nerveux sur la circulation du sang dans le foie et sur la fonction glycogénique.** Nos recherches de 1878 à 1884, insérées soit dans la thèse de M. Laffont, en 1884, soit dans l'article Grand Sympathique (1884) ont été poursuivies récemment au seul point de vue de l'action vaso-motrice. Nous avions cherché à interpréter la glycosurie produite par la section des filets du sympathique ; dans nos expériences nouvelles, nous avons eu exclusivement en vue le retentissement produit sur les vaisseaux hépatiques par les excitations réflexes : avec des appareils volumétriques appropriés, nous avons pu suivre les variations de volume du foie subordonnées aux changements de calibre de ses vaisseaux, et comparer ces variations à celles qui surviennent simultanément dans les autres viscères abdominaux (Voy. *Vaisseaux. Répartition des réflexes vaso-moteurs*).

SECTION VI

TECHNIQUE PHYSIOLOGIQUE

Nous donnerons seulement, dans cette partie de notre exposé, l'indication des appareils que nous avons employés dans nos expériences, sans aborder les questions de technique générale, les procédés opératoires, l'emploi des poisons comme moyens de contention et de dissociation, etc. Ces divers points seront examinés dans une publication dont nous avons groupé les documents. Pour nos propres appareils, nous ne ferons que rappeler, par de simples renvois, ceux qui ont été décrits dans notre notice de 1887; nous ne décrirons sommairement, dans cette énumération, que les procédés ou instruments en usage dans notre laboratoire depuis la publication de notre première notice.

Ire SÉRIE — APPAREILS ENREGISTREURS

I. Enregistreur général. — M. Galante et moi venons de réaliser un appareil enregistreur, dont le besoin se faisait depuis longtemps sentir pour les expériences de longue durée, et qui permet l'inscription indéfinie d'un grand nombre de mouvements simultanés sur une large bande de papier enfumé. Le papier est noirci automatiquement à mesure qu'il se déroule, et, quand il a reçu les inscriptions, la fixation des courbes s'opère aussi par un vernissage automatique à la suite duquel le séchage se produit à l'air libre.

On peut ainsi obtenir des courbes de grande longueur sur le papier enfumé qui, seul, permet des inscriptions délicates et rapides (Voy. fig. 7 et 8).

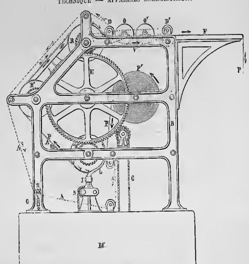


Fig. 7. — Coupe de l'appareil enregistreur vu d'ensemble dans la figure 8.

Dans un bâti B sont disposés trois cylindres R,R',R″ sur lesquels se développe d'une façon continue le papier P. Ce papier, placé en réserve sur un touret P', est exactement appliqué sur les cylindres par un système de rubans A analogue à celui qui est employé dans les presses à imprimer pour conduire le papier; un tendeur G sert à régler la tension de ces rubans.

Trois pignons, calés dans un même plan, sur chacun des arbres des cylindres R,R',R″ engrènent avec une roue dentée E actionnée par un pignon C qui est commandé lui-même par une chaîne venant du moteur. Les trois cylindres R, R',R″ sont donc animés d'un mouvement parfaitement uniforme.

Les styles inscripteurs sont en rapport avec le papier dans la partie disposée en pupitre H.

Le papier est noirci à son passage sous le cylindre inférieur R″ de la façon suivante :

Parallèlement à une génératrice de ce cylindre est disposée dans un cadre une vis à deux pas de sens contraire, entraînant un chariot porteur d'une grosse bougie dont la position de la flamme est convenablement réglée.

Un double déplacement (aller et retour) de cette bougie noircit sur le cylindre une bande de papier ; bande dont la largeur est le dixième de la circonférence du cylindre.

Sur la face de ce cylindre sont placés dix taquets régulièrement espacés. Lorsqu'un de ces taquets rencontre le levier de commande de l'appareil de noircissage L, la vis à deux pas est embrayée et elle entraîne le chariot porteur de la bougie ; celui-ci à la fin de son mouvement de retour, c'est-à-dire à son point de départ, rencontrant une butée, détermine le débrayage de la vis. Le chariot reste alors immobile jusqu'à ce qu'une nouvelle longueur de papier soit déplacée et que le taquet suivant détermine une nouvelle mise en marche de l'appareil de noircissage.

La fixation est obtenue par le passage du papier dans un bassin V contenant du fixatif ; des galets O,O' assurent l'immersion du papier dans le bain. Pour aider à l'évaporation de l'alcool le papier passe ensuite sur une plaque chauffée F

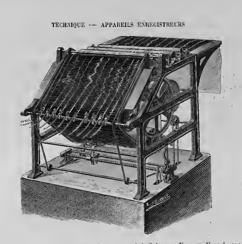


Fig. 8. — Vue d'ensemble de l'appareil enregistreur général de Galante et François-Franck, avec noircissage, fixation et séchage automatiques d'une bande de papier sans fin (Voy. *Construction* fig. 7.)

Fig. 9. — Disposition des appareils explorateurs et enregistreurs pour l'étude de la fonction cardiaque et des poisons du cœur

Dispositif général pour l'étude de l'action des nerfs et des poisons sur le cœur mis à nu chez les mammifères.

Archiv. Physiol., 1892, p. 89.

La figure d'ensemble ci-jointe (fig. 9) montre la disposition des appareils explorateurs et enregistreurs que nous appliquons aux études de cardiographie normale et pathologique, chez les animaux maintenus à une température constante dans une baignoire-étuve et dont la circulation est entretenue par la respiration artificielle. Le détail de chaque partie de cette figure générale ne saurait trouver place ici ; nous l'avons indiqué dans une série de mémoires de Technique publiés depuis 1877, soit dans les Comptes rendus du Laboratoire de M. Marey, soit dans les *Archives de Physiologie*, 1892.

IIe SÉRIE — EXPÉRIENCES SUR LE SYSTÈME NERVEUX

Les *opérations* nécessaires à la mise à nu du cerveau, des nerfs crâniens, rachidiens et sympathiques, sont décrites dans les mémoires correspondant à chaque recherche spéciale : nous indiquerons seulement les appareils que nous employons dans ces études, et nous procéderons de même pour les autres séries d'expériences.

1. Excitateurs électriques pour l'étude des fonctions motrices du cerveau.

C. R. Laboratoire, 1878. — *Notice*, 1887, p. 111.

Excitateurs à pointes mousses et à écartement variable, l'un, libre, formant compas, l'autre, fixe, qui se visse au crâne.

2. Excitateur tubulaire pour les nerfs sectionnés, assurant l'identité des contacts et évitant les lésions nerveuses.

C. R. Laboratoire, 1877. — *Notice*, 1887, p. 112.

3. Névrotome à signal électrique, indiquant l'instant où un nerf commence à être comprimé ou sectionné et celui où la section est complète.

C. R. Soc. Biologie, 1879. — *C. R. Laboratoire*, 1878. — *Notice*, 1887, p. 112.

4. Technique des inscriptions myographiques.

Article Myographes, *Dict. Encycl.*, 1876.

5. Dispositif pour l'inscription des mouvements produits par les excitations du cerveau.

C. R. Laboratoire, 1878. — *Notice*, 1887, p. 113.

6. Appareil enregistreur des mouvements du cerveau chez l'homme.

C. R. Laboratoire, 1877. — *Notice*, 1887, p. 114.

7. Dispositif pour la production de la compression et de la commotion du cerveau.

C. R. Laboratoire, 1877. — *Notice*, 1887, p. 114.

8. Appareil gradué pour la compression et la décompression progressives des nerfs.

C. R. Soc. Biologie, 1880. — *Th. Doct. Boinet*, Paris, 1880. — *Notice*, 1887, p. 115.

9. Appareil percuteur à contact électrique pour l'étude des réflexes rotuliens chez l'homme.

Th. Doct. Brissaud, Paris, 1880. — *Notice*, 1887, p. 115.

10. Percuteur automatique (tétanomoteur) donnant 10 chocs par seconde, et destiné à agir sur un nerf ou sur une surface sensible.

C. R. Laboratoire, 1876. — *Notice*, 1887, p. 115.

11. Dispositif permettant l'excitation localisée du cerveau au fond de l'appareil tubulaire vissé dans un orifice de trépanation et servant à l'inscription des changements de volume du cerveau.

Inédit. Leçons du Collège de France, 1885-86.

12. Distribution de courants excitateurs simultanés et de valeur semblable ou différente à des nerfs et à des surfaces sensibles variés, au moyen d'électrodes bifurquées fournies par une ou plusieurs bobines induites (Voy. fig. 9).

Leçons du Collège de France, 1888-1889.

13. Section physiologique des nerfs, paralysies localisées et transitoires des centres nerveux, au moyen de la cocaïnisation partielle; procédé supprimant les lésions destructives et permettant des expériences réversibles (Voy. *Poisons, Cocaïne*).

C. R. Acad. d. Sc., mai 1892. — *Mémoire, Arch. Phys.*, juillet 1892.

14. Excitations localisées à plusieurs points du cœur des mammifères au moyen d'électrodes serre-fines portées par les appareils explorateurs des mouvements.

Leçons du Collège de France, 1890-94.

IIIe SÉRIE — EXPÉRIENCES SUR LE CŒUR

1. Appareils à circulation artificielle destinés à l'étude des changements de volume du cœur isolé.

C. R. Laboratoire, 1877. — *Notice*, 1887, p. 116.

2. Double myographe pour le cœur de la grenouille ou de la tortue.
C. R. Laboratoire, 1878. — *Notice*, 1887, p. 117.

3. Myographe à ressort et à transmission pour le cœur des mammifères (1).
Clinique de la Charité, 1894.

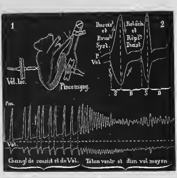


Fig. 10. — Schéma des appareils (1) fournissant l'indication simultanée des changements de consistance du muscle cardiaque (*pince myographique*), et des changements de volume localisés d'un Ventricule (*Vol. loc.*), avec courbes superposées (2) indiquant les rapports des deux phénomènes.
Application de ce dispositif à l'analyse du tétanos cardiaque produit par les excitations directes du cœur.

Nous avons réalisé, il y a quelques années (1887), et perfectionné en 1892, l'exploration myographique localisée de la paroi ventriculaire chez le chien, au moyen de la pince myographique spéciale figurée ci-contre et dont nous avons combiné l'emploi avec celle d'un explorateur volumétrique local (fig. 10).

4. Explorations indépendantes des pulsations de chaque ventricule à l'aide d'un appareil à air exerçant une légère contre-pression locale.
Arch. Physiolog., 1891, p. 765.

5. Exploration des variations de la pression dans chaque ventricule.
Arch. Physiol., 1891, p. 765.

Sondes ventriculaires construites sur le modèle des sondes cardiographiques de Chau-

(1) En compulsant les notes de Technique destinées à cette rédaction, nous venons de constater que Frédéricq (de Liège) a publié dans les *Archives de Biologie belges*, p. 161, 1888, la description d'un appareil myographique analogue; la priorité de l'appareil revient donc à M. Frédéricq, la description du nôtre n'ayant été publiée qu'en 1894.

veau et Marey, mais avec un réservoir à air qui peut être agrandi au moyen d'une tige extérieure et avec une ampoule auriculaire mobile glissant le long du tube central.

Nous avons substitué à ces sondes, depuis quelques années, les appareils à ampoules conjuguées sous pression variable, décrites dans les *Archives de Physiologie* (I, 1893, p. 83), et dont la figure ci-dessous donne une idée suffisante (fig. 11).

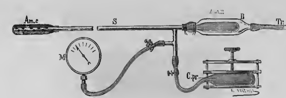


Fig. 11. — Sondes à ampoules conjuguées pour l'exploration des variations de la pression dans les cavités cardiaques.

L'ampoule exploratrice (*Amp. c*) est introduite dans le cœur à l'état d'affaissement, appliquée sur l'extrémité fenêtrée du tube de petit calibre S; elle est ensuite plus ou moins dilatée par l'insufflation d'air au moyen de la presse (*C. pr*).

L'ampoule réceptrice (*Amp. r*), également distendue, subit toutes les variations de pression qui s'exercent à la surface de l'ampoule exploratrice; ses changements de volume dans le réservoir à air B se transmettent à l'appareil enregistreur par le tube *Tr*.

Un petit manomètre élastique à cadran indique la valeur de la pression intérieure à laquelle est soumis le système des ampoules conjuguées.

Le principal intérêt de cette application consiste dans la facilité avec laquelle on peut introduire, par les vaisseaux de petit calibre des animaux de laboratoire, jusque dans le cœur, l'aorte, etc., des ampoules affaissées sur un tube conducteur de faible diamètre : ces ampoules sont ensuite déployées au degré convenable par l'insufflation d'air ou l'introduction d'eau. Elles communiquent extérieurement avec des ampoules de même volume, de même résistance élastique, soumises à une tension intérieure identique; de sorte que toute variation de pression supportée par l'ampoule exploratrice se transmet intégralement à l'ampoule réceptrice; celle-ci, se développant ou se rétractant à l'intérieur d'un manchon de verre de petite capacité, y produit des va-et-vient d'air qui agissent sur un tambour inscripteur de capacité appropriée.

Les résultats fournis par ces appareils appliqués comparativement aux deux cœurs sont indiqués à propos de l'*Innervation* et des *Poisons cardiaques*.

6. Essais de détermination de maxima systoliques (force des ventricules du cœur) par la méthode des ampoules conjuguées.

Arch. Physiol., n° 1, 1893, p. 89.

On cherche, en augmentant graduellement la tension dans le système à l'aide de la presse à contre-pression (*C. pr.* fig., 11) le moment auquel l'ampoule intra-ventriculaire (*Amp. c.*) n'est plus influencée que par les maxima de la poussée systolique : ce

moment est indiqué sur le tracé par la disparition des soulèvements de la courbe : le manomètre (M) indique alors quel chiffre de contre-tension a été atteint.

Les principaux résultats de ce nouveau procédé d'étude ont été indiqués dans notre travail sur la digitaline (*Clinique de la Charité*, 1894) et dans nos expériences sur les variations de l'énergie du cœur (Voy. *Cœur.* — *Énergie.* — *Travail*).

7. Exploration de la pression intra-auriculaire et des pulsations des oreillettes. — Contrôle mutuel des indications.

Arch. Phys., n° 4, 1891, p. 766



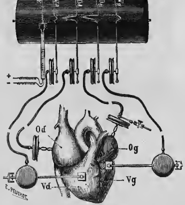


Fig. 12. — Appareils pour l'inscription simultanée des changements de volume de chaque oreillette (O. d -O. g) et des pulsations (changements de consistance et de volume) de chaque ventricule (V. d.-V. g).

8. Exploration des changements brusques et lents du volume des oreillettes.

Arch. Phys., n° 4, 1891, p. 767. — *Arch. Phys.*, n° 2, 1892, p. 401. — *Congrès de Berlin*, août 1890.

Notre méthode auriculo-volumétrique a pour principe la transmission, à un explorateur fermé par une membrane souple et indifférente, des changements de position de la paroi auriculaire à laquelle cet explorateur est relié d'une façon fixe : la figure ci-jointe (fig. 12) donne une indication suffisante du procédé qui a été décrit avec détail dans divers mémoires et nous a fourni des résultats nouveaux relatifs à la fonction des oreillettes (Voy. *Cœur.* — *Rôle et mouvement des oreillettes*).

9. Exploration des changements de volume du cœur tout entier.

C. R. Lab. de Marey, III, 1877, p. 111.
Arch. Physiologie, n° 4, 1891, p. 770.

Le sac péricardique étant utilisé comme appareil de déplacement, on fait communiquer sa cavité avec un tambour inscripteur s'il ne contient que de l'air, ou avec un sphygmoscope sensible s'il renferme un liquide inoffensif pour le cœur, comme de l'huile (fig. 13, *Schéma Péric.*). — On peut aussi introduire la masse ventriculaire dans un bocal de verre sur le rebord duquel on lie la base du péricarde rabattue en manchette (fig. 13, *Schéma bocal*) : c'est un dispositif analogue que nous avons employé chez l'homme dans un cas d'ectopie congénitale du cœur (*C. R. Lab. Marey*, 1877). Les organes creux et souples avoisinant le cœur peuvent aussi fournir d'utiles indications volumétriques (pression œsophagienne, veineuse, cave, pleurale); nous avons eu l'occasion d'étudier ces variations d'origine cardiaque dans plusieurs publications, mais aucune n'est aussi intéressante que celle des pressions de l'air dans l'arbre trachéo-bronchique. On a là une démonstration directe du mécanisme des souffles extra-cardiaques, comme nous l'avons montré dans notre premier mémoire sur les changements de volume du cœur (1877).

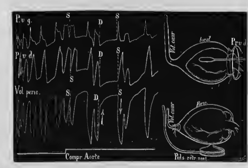


Fig. 13 — Spécimen de l'exploration volumétrique totale du cœur dans le péricarde (*Vol. Péric.*) et des pulsations ventriculaires droite (*P. v. d.*) et gauche (*P. v. g.*), avant et pendant la compression de l'aorte thoracique (*Comp. Aorte*). Troubles de rythme communs aux deux ventricules, avec gonflement général du cœur établi par l'élévation du niveau de la ligne volumétrique diastolique (D).

10. Exploration des changements de volume d'un seul ventricule.

Archives Phys., n° 4, 1891, p. 769.

En appliquant à un point limité de la paroi ventriculaire (fig. 14) le même appareil qui sert à l'exploration volumétrique des oreillettes, (Voy. fig. 12), on obtient des courbes de changement de volume plus précises que les précédentes, en ce qu'elles corres-

pondent aux variations localisées d'un seul compartiment cardiaque : la figure ci-jointe (fig. 14) montre, avec le schéma de la disposition des explorateurs, le résultat graphique de l'exploration volumétrique et des variations de la pression ventriculaire droite (Application à l'étude des souffles extra-cardiaques et des bruits de galop).

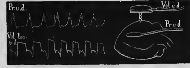


Fig. 14. — Spécimen d'une exploration volumétrique localisée au ventricule droit (*Vol. loc. v. d.*) et contrôlée par la courbe (*Pr. v. d*) des pressions à l'intérieur de ce ventricule : à chaque systole, la diminution de volume s'accuse par la chute brusque de la courbe.

11. Compression du cœur dans le péricarde.

C. R. Lab. de Marey, III, 1877. — *Thèse Doct. Lagrolet*, Paris, 1878. — *Notice*, 1887, p. 116, — *Nouvelles expériences, Leçons de* 1888-89.

La compression d'air ou d'huile dans le péricarde, pratiquée dans le but d'étudier la résistance comparative des divers compartiments cardiaques et le mode de production des accidents des épanchements péricardiques (Voy. *Péricarde*), a été obtenue à l'aide

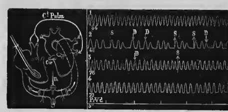


Fig. 15. — Appareil circulatoire réduit au cœur et au poumon chez les mammifères, par la ligature successive de l'aorte et des veines caves : la jonction est établie entre l'aorte et la veine cave inférieure par un raccord de verre à tubulures, permettant l'exploration thermométrique Th, l'issue ou la rentrée du sang par la tubulure du robinet. Les flèches indiquent le sens du courant sanguin dans le double circuit pulmonaire et coronaire.
Les courbes, 1, 2, 3, 4, fournies par l'exploration de la pression ventriculaire droite, montrent l'effet de la digitaline sur le cœur séparé de la circulation générale et du système nerveux.

d'un appareil à déplacement élevé à des hauteurs variables, et, plus récemment, au moyen d'une presse comprimant l'air d'une façon graduelle.

Une série d'appareils enregistrent simultanément la pression exercée autour du cœur, les pressions veineuse, intra-auriculaire et ventriculaire. Ces expériences, reprises ces

dernières années, ont fourni des résultats nouveaux sur la question de la diastole ventriculaire et sur l'action des nerfs et des poisons cardiaques (Voy. *Cœur*, *Innervation*, *Poisons*).

12. Réduction de l'appareil circulatoire au circuit pulmonaire-coronaire dans l'étude des poisons cardiaques et de l'innervation du cœur (fig. 15).

Cliniq. Charité, 1894.

Dans le but de limiter au cœur l'action des poisons introduits dans le sang et d'écarter les effets complexes produits par ces substances sur les centres nerveux et les vaisseaux, nous avions tenté autrefois de soumettre le cœur des mammifères refroidis graduellement (Voy. section V) à une circulation artificielle semblable à celle qu'on pratique aisément sur le cœur isolé des animaux à sang froid (voy. *Notice* 1887, *Technique*). N'ayant pu obtenir une survie du cœur assez prolongée pour étudier l'action graduelle des poisons, nous avons réalisé en 1880, en 1883, 1888 et 1893, un isolement presque aussi complet du cœur en pratiquant la ligature successive des veines caves et de l'aorte : la circulation s'opère ainsi avec le propre sang de l'animal, dans le circuit formé par le cœur droit, les vaisseaux pulmonaires, le cœur gauche et les vaisseaux coronaires : le schéma de la figure 15 rappelle la disposition qui précède. On peut ainsi faire agir sur le cœur des poisons qui n'exercent plus aucune action aortique ou centrale; l'effet qu'ils produisent sur les vaisseaux pulmonaires peut, d'autre part, être aisément déterminé (s'il existe) au moyen des procédés applicables à l'étude de cette circulation (Voy. *Circulation pulmonaire*, *Technique*). C'est avec ce moyen d'analyse que nous avons exécuté nos expériences sur l'action cardiaque indépendante de la digitaline (Voy. *Subst. toxiques*).

13. Appareils agissant sur les valvules du cœur pour y produire des lésions variées.

Soc. de Biologie, 1882-1883. — *Leçons du Collège de France*, 1883. — *Bull. Acad. Médecine*, 1886. — *Notice*, 1887, p. 123. — *Leçons du Collège de France*, 1889.

Nos appareils destinés à produire des lésions valvulaires par perforation, ablation, section, etc., ont été figurés dans notre précédente Notice (1887). Depuis cette époque, nous avons repris l'étude des lésions artificielle des valvules du cœur et des irritations aortiques en employant des procédés nouveaux.

1° Pour éviter les accidents si fréquents d'endocardite infectieuse, nous avons employé des galvano-cautères disposés d'une façon spéciale et dont le chauffage brusque était opéré au moyen seulement où le bouton de platine était au contact de la valvule : malgré la présence du sang, l'élévation de la température du cautère est suffisante pour produire une destruction localisée, que nous n'avons pas vue se compliquer d'accidents septiques.

2° Nous avons obtenu la fixation d'une sigmoïde à l'autre (rétrécissement aortique) au moyen d'une serre-fine qu'une gaine métallique ouvrait de l'extérieur et qui pinçait le rebord des sigmoïdes pendant des pauses diastoliques prolongées au moyen de l'excitation du nerf vague. La serre-fine étant vissée à frottement doux à l'extrémité de la tige

qui la portait, il suffisait d'un léger mouvement de rotation de cette tige pour l'en détacher et la laisser fixée aux valvules. Les résultats de ces expériences ont toujours été peu prolongés ; des coagulations se sont opérées et ont été suivies d'embolies, mais on a pu étudier ainsi l'effet immédiat du rétrécissement pur des sigmoïdes aortiques et pulmonaires, sans insuffisance.

3° Divers procédés ont été employés pour produire l'écartement mécanique soit des valvules sigmoïdes, soit des valvules auriculo-ventriculaires, ou bien le passage du sang par reflux dans un tube fenêtré dont on démasquait les orifices à un moment donné : ces appareils ne sont que des variantes de ceux qui ont été déjà mis en usage dans le même but.

14. Appareil pour la recherche méthodique des insuffisances des valvules du cœur après la mort.

Les procédés usuels, employés pour la détermination des insuffisances valvulaires sigmoïdienne et auriculo-ventriculaire, sont défectueux, de l'avis de tous les médecins, quand il ne s'agit pas de grosses lésions : nous avons appliqué à cette recherche, depuis 1882, un appareil qui permet d'exercer dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire une pression d'eau croissante et mesurable au manomètre, ce qui constitue le premier temps de la recherche ; pour procéder à l'examen beaucoup plus délicat du fonctionnement des valvules auriculo-ventriculaires, on fait pénétrer dans chaque cavité ventriculaire, par l'aorte et par l'artère pulmonaire, les canules qui viennent de servir à la recherche de l'insuffisance sigmoïdienne : de cette façon, on évite la section de la pointe du cœur et des piliers valvulaires et on supprime la cause principale d'une production accidentelle d'insuffisance auriculo-ventriculaire, surtout tricuspidienne, en soutenant la cloison interventriculaire par une égale contre-pression exercée sur ses deux faces. L'appareil, monté dans notre laboratoire par M. Galante, en 1882, nous a souvent servi à la recherche des insuffisances valvulaires, sur le cœur d'homme et d'animaux et n'a été décrit que dans nos Leçons sur la Physiologie pathologique des lésions cardiaques (Cours de 1882-1883).

IVe SÉRIE — EXPÉRIENCES SUR LES VAISSEAUX PÉRIPHÉRIQUES

Méthode des explorations volumétriques et simultanées.

L'étude des variations de la circulation périphérique a été poursuivie par tous les expérimentateurs à l'aide de procédés plus ou moins fidèles (température, coloration) ou plus précis (pressions artérielle et veineuse comparées). Quelques-uns, comme Chauveau, Arloing, Dastre et Morat, etc., ont fait usage de l'inscription simultanée de la pression et de la vitesse du sang dans les artères, méthode excellente, mais applicable seulement aux animaux de grande taille ; d'autres, comme Mosso, Roy et nous-même, ont employé méthodiquement les procédés volumétrique et manométrique.

Nous avons cherché, depuis bien des années, à obtenir un dispositif expérimental pratique, rapide, fidèle et permettant l'exploration comparative simultanée d'un grand nombre de réseaux vasculaires, sans opérations complexes et sans lésions des vaisseaux : a méthode volumétrique seule pouvait remplir ce desideratum : nous nous sommes

appliqué à la perfectionner et à l'uniformiser. Nous possédons aujourd'hui des appareils qui, grâce au concours de nos élèves et amis MM. L. Hallion et Ch. Comte, réalisent les conditions voulues pour l'exploration complexe dont il s'agit.

Après avoir longtemps cherché dans le même sens que Mosso, Roy et quelques autres, et essayé des appareils à liquide, hermétiques, enfermant d'une façon complète l'organe exploré, nous avons dû renoncer à cette idée et nous avons construit une série d'instruments reposant sur un tout autre principe : le tissu vasculaire, quel qu'il soit (peau, muscle, glande), est saisi entre deux valves formant un coussin à air et exerçant une très légère contre-pression : les deux réservoirs à air communiquent par un tube commun avec un tambour enregistreur et fournissent des courbes volumétriques qui traduisent fidèlement, non point la valeur absolue, mais, ce qui seul est important, le sens des variations du calibre des vaisseaux : que ceux-ci subissent une action constrictive ou une action relâchante de la part des nerfs ou des poisons, qu'ils soient influencés dans

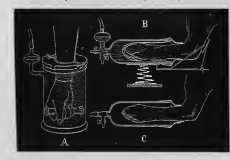


Fig. 16. — *A*. Appareil à déplacement d'eau pour l'étude des variations du volume de la main chez l'homme (1875).
B. Disposition analogue appliquée à l'extrémité digitale des animaux, avec support élastique, fixation en arrière du membre, etc. ; la patte est enveloppée d'une fine baudruche qu'elle refoule dans l'appareil, et est entourée en dehors d'un manchon de caoutchouc.
C. Simplification de l'appareil B réduit à un manchon de verre, avec une clôture hermétique formée par un bracelet de caoutchouc qui adhère à la peau rasée, au moyen d'une solution de caoutchouc.

un sens ou dans l'autre par les changements d'activité du cœur, par l'action de la respiration, de la pesanteur, etc., l'appareil indique toujours avec une parfaite précision les phénomènes qui s'y produisent ; il donne également le pouls total du tissu vasculaire et ses oscillations respiratoires, ainsi que les ondulations rythmiques qu'il peut subir. Le seul inconvénient de ces appareils est qu'ils peuvent fonctionner comme thermomètres à air, en subissant l'influence extérieure des changements de la température ; mais une simple comparaison avec un appareil semblable, placé dans les mêmes conditions que celui qui est appliqué à un tissu vasculaire, suffirait pour rectifier, s'il y avait lieu, les indications étrangères aux changements de calibre des vaisseaux.

En contrôlant la méthode au moyen d'explorations manométriques artério-veineuses t en appliquant les appareils à des organes symétriques dont un seul était soumis a une variation circulatoire connue, nous avons pu nous assurer de sa valeur : c'est elle qui nous a permis de reprendre, depuis trois ans, les recherches sur la topographie de l'appareil vaso-moteur, sur les réflexes vasculaires et leur répartition dans une série de issus (Voy. Section II. *Vaisseaux*).

Nous essaierons d'en donner ici une idée au moyen de quelques figures demi-schématiques, renvoyant pour les résultats aux parties de cette notice qui traitent de l'innervation des vaisseaux (Voy. fig. 16 et 17).

Quelques organes et certaines régions ne se prêtent pas cependant à ce mode d'exploration : le cerveau, l'œil, la muqueuse nasale, par exemple ; nous avons employé, dans ces cas particuliers, des procédés d'examen différents. D'autre part, il arrive que les extrémités digitales de certains animaux ne fournissent, avec les coussins à air, que des indications volumétriques trop réduites : ici nous employons le procédé du bocal à air de faible capacité, recevant l'extrémité du membre et fixé au niveau du carpe ou du tarse par un bracelet de caoutchouc qui adhère sans compression à la peau préalablement rasée, au moyen d'une couche de caoutchouc liquide, dissous dans le sulfure de carbone.

Il est facile de combiner un grand nombre d'explorations volumétriques simultanées grâce à ces simples procédés d'une application très rapide, et c'est là le principal intérêt de la méthode : nous avons besoin, en effet, de savoir comment se comportent, au même moment et sous une une influence provocatrice commune, nerveuse, réflexe ou centrale, toxique, cardiaque, etc., les vaisseaux superficiels dans plusieurs régions et les vaisseaux profonds dans plusieurs organes : les résultats que nous avons obtenus sur la répartition de ces réactions montrent, en effet, qu'il y avait lieu de se renseigner plus complètement avant d'énoncer, d'une façon un peu hâtive, une « Loi de balancement » entre les deux circulations superficielle et profonde (Voy. *Vaisseaux. Innervation*).

1. Appareils volumétriques à eau applicables à l'homme et aux animaux. *Associat. française*. Nantes. 1875. — *C. R. Laboratoire*, 1876. — *C. R. Ac. Sc.*, 1876. — *Archives physiolog. pass.*, à partir de 1890. — *Notice*, 1887, p. 118.

La figure 16 *A* rappelle la disposition de l'appareil que nous avons décrit en 1875 et qui a été, depuis cette époque, employé par Mosso sous le nom d'Hydrosphygmographe.

Cet appareil a inspiré des dispositifs semblables *applicables aux membres des animaux* (chien, chat, etc.) : la figure 16 *B* montre celui dont nous avons fait usage dès nos premières recherches et dans lequel l'extrémité digitale de la patte d'un chien est immergée, après avoir été enveloppée d'une mince membrane de baudruche ; le bocal est maintenu fixe par une tige métallique qui prend point d'appui en arrière du bras ; il repose élastiquement sur un support au moyen d'un ressort à boudin. Le principe de l'exploration est le même dans les deux cas, et chacun rappelle, dans son ensemble, l'appareil à déplacement naturel que la boîte crânienne constitue pour le cerveau (*C. R. Laboratoire*, 1877, en collaboration avec M. Brissaud. — Art. *Encéphale*, *Dict. Encyclop.*, 1886. — *Notice*, 1887, p. 114 et 119).

2. Appareils volumétriques à air.

Nous avons plus récemment substitué aux appareils à eau qui précèdent de simples appareils à air, d'une capacité aussi réduite que possible pour éviter l'espace nuisible. La figure 16 *C* représente l'un de ces nouveaux types, plus commodes que les autres, presque aussi sensibles et permettant les déplacements du membre dans tous les sens.

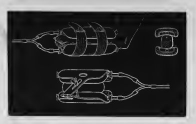


Fig. 17. — Appareils à double valve contenant un coussin élastique à air (*coupe verticale*) et applicables à l'exploration volumétrique de la plupart des tissus et organes.
On voit ici l'extrémité digitale de la patte d'un chien enfermée dans l'appareil (*schéma supérieur*) et le rein soumis à la même exploration (*schéma inférieur*).

Les explorateurs à double valve, munis de coussins à air en caoutchouc de moyenne résistance, dérivent du bocal à air et lui sont supérieurs dans bien des cas : MM. L. Hallion et Ch. Comte en ont disposé un grand nombre, de formes variées, s'appliquant à la plupart des tissus et des organes. La figure 17 montre quelques types de ces appareils également applicables aux extrémités, à l'oreille, à la langue, à la lèvre, à la rate, au poumon, au foie, au pénis, au testicule, aux muscles, etc. Mes collaborateurs en ont particulièrement tiré parti chez l'homme, en étudiant les variations circulatoires de la main et du pied sur le même sujet ou sur plusieurs sujets soumis simultanément aux mêmes influences réflexes et psychiques (*Archives de Physiologie*, n° 2, avril 1894). Ils ont pu exécuter ainsi de nombreuses expériences comparatives que ne permettait pas, malgré sa sensibilité, notre appareil amplificateur à inscription directe (fig. 18) présenté en 1881 à la Société de Biologie et utilisé depuis, en maintes circonstances, notamment dans l'étude des réflexes vaso-moteurs d'origine nasale (*Arch. physiolog.*, 1889)

Certaines régions, qu'il est cependant tout aussi important d'étudier, ne se prêtant pas à l'exploration volumétrique ordinaire, la muqueuse nasale, par exemple, nous avons tourné la difficulté en pratiquant l'exploration de la pression de l'air dans chaque fosse nasale hermétiquement close en arrière au moyen d'un tampon de ouate imbibée d'huile : les effets produits sur la pression de l'air dans les cavités closes des fosses nasales sont transmis aux appareils enregistreurs, soit au moyen d'une virole métal-

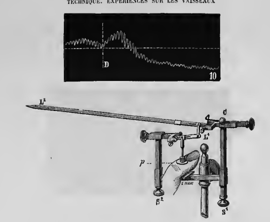


Fig. 18. — Sphygmographe volumétrique à double levier amplificateur donnant les courbes des pulsations des vaisseaux de la peau et de leurs variations vaso-motrices.

Le tracé 10 montre l'effet à la fois cardiaque et vaso-constricteur d'une brûlure légère et brusque faite sur le dos la main, au point D : après un premier effet dilatateur, l'irritation détermine le spasme progressif et soutenu des vaisseaux de la peau qui s'accuse par la chute graduelle du niveau de la courbe.

lique vissée dans l'os propre du nez, soit, et plus simplement, au moyen d'un tube de verre engagé dans la narine et luté avec le caoutchouc liquide (fig. 19).

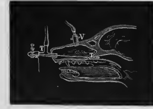


Fig. 19. — Coupe demi-schématique des dispositifs employés pour l'inscription des variations de calibre des vaisseaux de la muqueuse nasale chez le chien. Chaque fosse nasale, tamponnée en arrière (T'), forme une cavité close dans laquelle les changements de réplétion des vaisseaux produisent des variations du volume de l'air emmagasiné dans la cavité. Ces effets se transmettent aux appareils enregistreurs, soit par la virole (V) vissée dans un os du nez, soit par le tube T fixé et luté dans l'orifice d'une narine

En combinant plusieurs de ces explorations simultanées, on obtient des courbes du genre de celle que nous avons reproduite dans notre résumé des actions vaso-motrices réflexes (section II, Vaisseaux) et dont le simple examen suffit à montrer ce que nous pouvons attendre de la méthode des explorations volumétriques multiples et simultanées (Voy. *Vaisseaux, Innervation*).

Ve SÉRIE. EXPÉRIENCES SUR LA CIRCULATION PULMONAIRE.

Arch. Physiol., n° 4, 1891, p. 771. — *Clinique de la Charité* (*mémoire sur l'action de la digitale*), 1894. — *Leçons du Collège de France*, 1880-1894.

1. Pression dans l'artère pulmonaire.

La technique détaillée du mode d'application des manomètres a été donnée dans notre mémoire des *Archives de Physiologie* en 1891 ; nous employions alors surtout des manomètres élastiques appropriés à la faible pression artérielle pulmonaire. Nous y avons ajouté, depuis, le manomètre à liquide alcalin dont les variations sont transmises par l'air (1892-1894), et dont l'emploi est associé à celui de manomètres veineux pulmonaires, auriculaire gauche, ventriculaire, aortique, etc. Nous avons ainsi repris, dans ces derniers temps, l'étude des phénomènes mécaniques et nerveux de la circulation du sang dans le poumon (Voy. Section III, *Circulation pulmonaire*).

2. Exploration des changements de volume d'un ou de plusieurs lobes pulmonaires.

L'intérêt de ce nouveau procédé d'étude consiste dans l'assimilation de l'exploration du tissu pulmonaire et des tissus vasculaires aortiques, Nous avons pu ainsi compléter l'examen de la circulation pulmonaire en explorant la pression en amont et en aval, en temps que les effets immédiats des changements de calibre des vaisseaux intermédiaires à l'artère et à la veine explorées, (Voy. *Appareils volumétriques*, IVe série). Cette dernière exploration a été pratiquée soit au moyen des appareils à double coussin d'air soit avec le bronchio-myographe modifié à cet effet (Voy. *Techn. Respiration*, VIIIe série).

3. Effets produits sur la pression de l'air dans la trachée par les pulsations totalisées des artères pulmonaires.

C. R. Laboratoire, 1877. — *Leçons du Collège de France*, 1882-83. — *Nouvelles recherches*, 1889-91.

Le pouls trachéal d'origine circulatoire pulmonaire est *positif* quand l'influence antagoniste de la diminution systolique du volume du cœur est supprimée par l'ouverture du thorax ; l'inscription simultanée de ces pulsations et des systoles ventriculaires montre le renversement du sens des courbes dans ces deux conditions successives.

4. Essai de démonstration du spasme réflexe des vaisseaux du poumon au moyen d'une insuffisance tricuspidienne préalable.

C. R. Soc. Biologie, 1883. — *Arch. Physiol.*, 1889.

L'obstacle apporté au déversement du cœur droit par la contraction des vaisseaux pulmonaires devant se faire sentir dans le ventricule droit, nous avons cherché à en obtenir la manifestation veineuse extérieure, en comparant la valeur des reflux auriculo-ventriculaires à l'état de repos, et sous l'influence des stimulations supposées capables de produire le spasme vaso-pulmonaire : les réflexes s'exagèrent, en effet, d'une façon évidente, mais la même influence stimulante pouvant augmenter aussi l'action du cœur, un doute peut persister sur la signification du phénomène.

5. Appareils pour la circulation artificielle de sang défibriné dans le poumon, avec inscription des débits sanguins.

Les appareils que nous avons employés reposent sur le même principe que ceux dont plusieurs physiologistes ont fait usage depuis longtemps (Ceradini, Héger, etc.). Ils en diffèrent par le procédé de projection du sang dans le poumon (Voy. *Circulations artificielles*) et par la mesure des débits que nous avons enregistrés dès 1880 (Voy. *Thèse Lalesque*, 1881). L'analyse des effets mécaniques qu'exercent sur le courant sanguin pulmonaire les variations de l'aspiration pleurale, nous a permis de contrôler et de compléter sur quelques points les résultats antérieurs et de nous assurer, cette année même (*Leçons de* 1894), qu'on ne peut compter sur cette méthode pour l'étude des vaso-moteurs pulmonaires (Voy. *Innervation vaso-motrice du poumon*).

VIe SÉRIE — EXPÉRIENCES SUR LES PRESSIONS ARTÉRIELLE ET VEINEUSE, SUR LE POULS, etc.

1. Manomètre enregistreur à mercure. — Modèle simple.

C. R. Laboratoire, 1877. — *Notice*, 1877, p. 119.

2. Manomètre enregistreur à mercure, — Modèle double.

C. R. Soc. de Biolog., 1886. — *Notice*, 1887, p. 121.

Ces manomètres, dont la figure et la description ont été antérieurement données dans notre *Notice* de 1887, sont restés, depuis leur construction, sans subir de changements, leur bon fonctionnement étant assuré et en ayant répandu l'usage dans un grand nombre de laboratoires français et étrangers.

3. Explorateurs du pouls total des tissus vasculaires.

Voy. *Vaisseaux périphériques*. — *Appareils volumétriques*.

4. Compresseurs d'artères à branche mobile.

C. R. Laboratoire, 1878. — *Notice*, 1887, p. 119.

5. Compression élastique d'une artère entre deux prises de pression pour l'étude du double souffle crural.

Arch. Phys., 1879.

Les expériences pratiquées sur les artères ainsi comprimées ont fourni la démonstration de la production *locale* du second des deux souffles cruraux, qui résulte d'une rétrogradation brusque de l'onde sanguine et non de la régurgitation aortique.

6. Mesure et inscription des changements de volume des tumeurs anévrysmales chez l'homme.

Société de Biologie, 1882. — *Notice*, 1887, p. 122.

7. Appareil schématique pour la reproduction artificielle des différents effets produits par les anévrysmes artériels.

Journ. de l'Anatomie, 1878. — *C. R. Soc. Biologie*. — *Notice*, 1887, p. 123.

8. Nouveaux dispositifs pour l'étude et l'inscription des variations de la pression veineuse des tissus périphériques (avec le D[r] Hallion).

Inédit. Expériences du Cours de 1893-94.

1° Évaluation des changements produits par les vaso-moteurs dans la pression du sang veineux d'une extrémité ou d'un organe, au moyen des variations de la rapidité d'écoulement d'une solution saline ou de sang défibriné vers la veine explorée.

2° Inscription manométrique combinée à l'écoulement du liquide salin vers la veine. Ces appareils, qui nous ont déjà fourni de bons résultats, seront décrits avec détail dans nos comptes-rendus de laboratoire pour la période de 1889-1894.

9. Comparaison de la pression veineuse dans les cavités splanchniques au moyen de sondes graduées pénétrant par la crurale et par la jugulaire.

Leçons du Collège de France, 1882-83.

10. Sphygmographe veineux applicable à l'étude du pouls jugulaire normal et pathologique chez l'homme et chez les animaux.

Gaz. hebd. méd. et chirurg., 1882 — *Notice*, 1887, p. 121.

11. Pression du sang dans les sinus crâniens. — Mesure et inscription.

Art. *Encéphale*, *Dict Encycl.*, 1886.

12. Appareil permettant l'inscription des variations de la pression du liquide sous-arachnoïdien au niveau de l'orifice occipito-atloïdien.

Art. *Encéphale*, *Dict. Encycl*, 1886. — *Notice*, 1887, p. 119.

13. Appareils pour la reproduction, l'inscription et la démonstration des souffles veineux.

Leçons à l'École pratique, 1880. — *Leçons du Collège de France*, 1882-83.

14. Vitesse du sang dans les vaisseaux.

Journal de l'Anatomie, 1878. — *Exp. nouvelles*, *Arch. Physiol.*, 1890.

15. Disposition des expériences pour l'étude des effets circulatoires des changements d'attitude.

Art. *Encéphale* (Circulation), *Dict. Encycl.* 1886. — *Nouvelles recherches*, *Leçons du Collège de France* 1888-89.

La table à bascule, sur laquelle est allongé l'animal, oscille autour d'un axe transversal et peut prendre les deux positions extrêmes (tête en haut, tête en bas). L'exploration de la pression artérielle sur le trajet des vaisseaux du cou et du membre postérieur (pression latérale) ne peut être logiquement pratiquée qu'avec des manomètres dont le zéro ne se déplace pas par rapport à la prise de pression : nous avons adopté, dans ce but, des manomètres à mercure oscillant autour d'un axe horizontal et maintenus dans une position verticale constante au moyen d'un poids. Les résultats ainsi obtenus précisent les effets de l'action inverse de la pesanteur dans l'attitude verticale et dans l'attitude renversée (Voy. *Cerveau. Circulation.* Section I). Ils sont complétés par l'examen des variations de volume des régions de la tête et du membre postérieur (Voy. *Exploration des changements de volume*).

VIIe SÉRIE. EXPÉRIENCES DE CIRCULATION ARTIFICIELLE DANS LE CŒUR ET DANS DIVERS ORGANES

C. R. Lab. Marey, III, 1877. — *Leçons du Collège de France*, 1888-93.

La méthode des circulations artificielles, très répandue à l'étranger, est peu employée en France ; nous y avons eu recours dans un grand nombre de conditions différentes, tant pour l'étude de la fonction cardiaque et des modifications qu'elle subit sous l'influence des nerfs et des poisons, que pour l'étude de la circulation pulmonaire et de l'action des nerfs et des poisons sur les vaisseaux périphériques.

Pour la circulation artificielle pratiquée au travers du cœur, nous avons employé un dispositif analogue à celui que M. Marey avait antérieurement adopté, avec quelques modifications indiquées dans notre travail de 1877 (Voy. *Notice*, 1887, p. 110).

Pour la circulation artificielle dans les vaisseaux du poumon isolé ou d'un organe détaché comme le rein, la rate, un membre, nos appareils ne sont que des variantes de ceux de Héger, Mosso, etc.

Nous avons modifié complètement le procédé de projection du sang dans les tissus et

le dispositif de ces expériences n'a point encore été publié : il se ramène aux conditions suivantes :

Une pompe à double effet, mise en jeu par un moteur à eau, puise le sang alternativement dans deux réservoirs maintenus à la température convenable; le sang traverse un bocal où il est aéré par le passage d'un courant d'air, et, débarrassé de ses bulles, il est projeté rythmiquement, sous une pression moyenne normale, dans les artères du tissu. On enregistre simultanément la pression sous laquelle il arrive à l'organe et sous laquelle il en sort, ainsi que les variations de volume du tissu soumis à la circulation artificielle; l'intervention des vaso-moteurs ou celle d'un poison mêlé au sang, modifiant le calibre des vaisseaux, se manifeste par les variations habituelles de la pression et du volume.

La technique détaillée de ces expériences et les résultats qu'elles ont fournis ont été indiqués dans nos Leçons de 1892-93 et n'ont pas reçu d'autre publicité : nous ne pouvons donc donner ici qu'une indication sommaire de ce genre de recherches.

VIII[e] SÉRIE — EXPÉRIENCES SUR L'APPAREIL MOTEUR DE LA RESPIRATION

1. Inscription à distance du mouvement des lèvres de la glotte.

Leçons sur les fonctions motrices du cerveau, 1887. — *Archiv. Physiol.*, 1889. — *Notice*, 1887, p. 124.

2. Procédé pour l'inscription des variations de la vitesse de l'air dans la trachée (aérodromographe).

Leçons sur les fonctions motrices du cerveau, 1887. — *Notice*, 1887, p. 124.

3. Sonde bronchique obturatrice déterminant l'occlusion d'une bronche.

C. R. Laboratoire, 1878. — *Notice*, 1887, p. 124.

4. Dispositif employé pour insuffler des vapeurs anesthésiques ou irritantes dans le poumon, sans interrompre la respiration.

C. R. Soc. Biologie, 1879. — *C. R. Laboratoire*, 1878. — *Notice*, 1887, p. 125.

5. Canules pour la respiration artificielle.

C. R. Laboratoire, 1877. — *Notice*, 1887, p. 125.

6. Canule trachéale à double soupape permettant l'inspiration dans un sens et l'expiration dans l'autre.

C. R. Laboratoire, 1877. — *Notice*, 1887, p. 126.

7. Trépan costal pour faire communiquer, sans rentrée d'air, la cavité pleurale avec un manomètre.

C. R. Soc. Biologie, 1879. — *Thèse Doct. Lagrolet*, Paris, 1879. — *Notice*, 1887, p. 126.

8. Procédés pour démontrer la contraction des petites bronches sous l'influence des irritations des nerfs moteurs pulmonaires produites directement ou par voie réflexe.

C. R. Société Biologie, 1879. — *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau*, 1887. — *Notice*, 1887, p. 126. — *Nouvelles recherches*, *Thèse Doct. de Marchena*, Paris, 1893.

On ne peut mettre en évidence le spasme des petites bronches sur l'animal à thorax fermé en employant le procédé de la pression trachéale, qui est le meilleur si le thorax est ouvert ou le poumon séparé. Nous avons eu recours à l'exploration de la pression pleurale et à celle des changements du périmètre thoracique.

1° Si les petites bronches se contractent, elles créent une augmentation de résistance du tissu pulmonaire à l'insufflation : à chaque pénétration d'air dans le poumon, l'augmentation de pression pleurale est moindre; on voit les sommets des courbes ne point

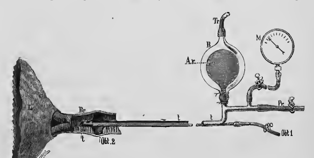


Fig. 20. — Appareil pour l'inscription des effets mécaniques produits par la contraction des petites bronches.

atteindre les maxima auxquels ils s'élèvent quand le poumon ne résiste pas activement à l'expansion.

2° De même, chez les animaux curarisés dont les nerfs organiques n'ont pas perdu leur réactivité, la dilatation de la paroi thoracique est très notablement diminuée, s'il y a spasme des bronches; les espaces intercostaux peuvent même se déprimer par suite de l'exagération de l'aspiration pleurale.

Nous avons réalisé un nouvel appareil explorateur de la contractilité bronchique qui a été décrit dans les *Archives de Physiologie* en 1893, et que nous présentons dans la figure de la page 130.

Un tube métallique (*t*) (fig. 20) est introduit par une petite boutonnière trachéale ou bronchique dans la bronche (Br) correspondant au lobe pulmonaire (L) dont on doit explorer la contractilité. Ce tube en renferme un second beaucoup plus petit qui représente une sonde obturatrice (Obt.) analogue à celle que nous avons fait construire, en 1877, par Tatin ; le tube intérieur s'ouvre, en perforant la paroi du tube principal, dans un petit manchon annulaire de caoutchouc très souple, qui forme comme une bague autour du tube engainant ; on peut distendre cette ampoule destinée à l'obstruction parfaite de la bronche en l'insufflant du dehors par le tube (Oht. 1). On obtient ainsi un lobe pulmonaire et un tronçon de bronche qui ne communiquent qu'avec l'ampoule réceptrice (A. r.) par le tube *tt* librement ouvert dans la cavité broncho-pulmonaire. L'intérêt de l'occlusion ainsi obtenue consiste dans la suppression d'une ligature de la bronche, qui intéresserait les artères bronchiques et des nerfs indispensables à ménager. Le lobe pulmonaire L est modérément distendu, ainsi que l'ampoule réceptrice (A. r.), au moyen de l'insufflation faite par le tube (Obt. 1); son degré de tension, qu'il est important de connaître et de maintenir constant, est indiqué par le manomètre anéroïde (M). La mise en jeu des nerfs broncho-moteurs, produisant la rétraction active du poumon, agit en refoulant de l'air dans l'ampoule de réception, et celle-ci transmet au ballon de verre qui l'enveloppe, ainsi qu'au tambour à levier mis en rapport avec la cavité de ce ballon par le tube de transmission (Tr.), l'indication des changements d'état du tissu broncho-pulmonaire.

Les résultats de nos expériences ont été indiquées dans les Leçons faites au Collège de France en 1892-93 et reproduits dans la thèse de doctorat de M. E. de Marchena (Paris, 1893).

TABLE DES MATIÈRES

Paris. — Imprimerie F. Levé, rue Cassette, 17.